

FÜHNER-WIELAND'S

SAMMLUNG VON VERGIFTUNGSFÄLLEN ARCHIV FÜR TOXIKOLOGIE

UNTER MITWIRKUNG
DER DEUTSCHEN PHARMAKOLOGISCHEN GESELLSCHAFT
HERAUSGEGEBEN VON

B. BEHRENS
PHARMAKOLOGISCHES INSTITUT DER UNIVERSITÄT KIEL

14. BAND, HEFT 5
(ABGESCHLOSSEN AM 31. MÄRZ 1953)



SPRINGER-VERLAG
BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG
1953

Sig. Vergift.fälle
Arch. Toxikol.

Preis DM 6.90

Fühner-Wielands

Sammlung von Vergiftungsfällen Archiv für Toxikologie

Begründet 1930. (Band 1 bis 5 unter dem Titel „Sammlung von Vergiftungsfällen“). Unter Mitwirkung der Deutschen Pharmakologischen Gesellschaft sowie von E. Hesse und E. G. Starkenstein, ab Band 4 (1933) auch von A. Brüning, F. Flury V. Müller-Hess u. a. herausgegeben von H. Fühner, ab Band 7 (1936) von B. Behrens Leipzig-Berlin, F. C. W. Vogel, ab Band 11 (1941) Springer, Berlin.

Fühner-Wielands Sammlung von Vergiftungsfällen, Archiv für Toxikologie erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, die zu Bänden zusammengefaßt werden.

Manuskriptsendungen sind zu richten an:

Professor Dr. B. Behrens, (24) Kiel, Hospitalstr. 20.

Es wird ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag das ausschließliche Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder an den Verlag übergeht. Grundsätzlich dürfen nur Arbeiten eingereicht werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind und die auch nachträglich nicht anderweitig zu veröffentlichten der Autor sich verpflichtet.

Es ist ferner ohne ausdrückliche Genehmigung des Verlags nicht gestattet, photographische Vervielfältigungen, Mikrofilme, Mikrophote u. ä. von den Zeitschriftenheften, von einzelnen Beiträgen oder von Teilen daraus herzustellen.

Die Mitarbeiter erhalten von ihrer Arbeit zusammen 40 Sonderdrucke unentgeltlich.

Bei Arbeiten aus Instituten, Kliniken usw. ist eine Erklärung des Direktors oder eines Abteilungsleiters beizufügen, daß er mit der Publikation der Arbeit aus dem Institut bzw. der Abteilung einverstanden ist.

Springer-Verlag

Heidelberg, Neuenheimer Landstr. 24
Fernsprecher: 24 40

Berlin W 35, Reichpietschufer 20
Fernsprecher: 24 92 51

Vertriebs-Vertretung im Ausland:

Lange, Maxwell & Springer Ltd., 242 Marylebone Road, London N. W. 1

Band 14

Inhaltsverzeichnis

Heft 5

A. Vergiftungsfälle

Seite

- | | |
|--|-----|
| 1017. Heim, F., Tödliche Vergiftung durch Movellan (N-Oxydstrychninhydrochlorid) bei einem 3 1/2-jährigen Kind | 231 |
| 1018. Paulus, W., und O. Prokop, Untersuchungen zur Frage der akuten Schwefelkohlenstoffvergiftung | 232 |
| 1019. Steininger, F., Haustierversgiftung mit α -Naphthylthioharnstoff infolge eines Druckfehlers | 239 |
| 1020. Humperdinck, K., Untersuchungen zur Frage der Schädlichkeit radioaktiver Substanzen bei Arbeiten mit Leuchtfarben | 242 |
| 1021. Speckmann, K., Über larvierte Spätschäden am Nervensystem nach akuter Kohlenoxydvergiftung | 253 |
| 1022. Schleyer, F., Erythemflecken und Bullae als Leichenbefund bei Vergiftungen (Barbiturate und Essigsäure) | 261 |
| 1023. Kreuziger, H., und W. Nitsch, Ein Beitrag zur akuten Kadmium-Vergiftung | 263 |
| 1024. Patzsch, H., Vergiftungsfälle durch synthetisch hergestellte, besonders imprägnierte Polsterhaare (Tetramethyldisulfotetramin) | 267 |
| 1025. Sommer, E., Gewerbeschäden der Lungen durch α , β -Dichloräther... | 269 |

B. Gutachten

- | | |
|---|-----|
| 118. Messmer, E., Zur Frage der Bleibenzinnschädigung | 276 |
|---|-----|

D. Problematik

- | | |
|---|-----|
| 6. Paulus, W., und O. Pribilla, Die Bedeutung des quantitativen Barbituratnachweises in der Muskulatur bei Schlafmittelvergiftungen | 284 |
| 7. Linz, A., Betäubungsmittelsuchten und Statistik | 288 |

Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Marburg.

Tödliche Vergiftung durch Movellan (N-Oxydstrychninhydrochlorid) bei einem 3 $\frac{1}{2}$ -jährigen Kind.

Von

FRITZ HEIM.

(Eingegangen am 3. Juli 1952.)

Der 3 $\frac{1}{2}$ -jährigen Renate H. wurde von einem praktischen Arzt am 29. 12. 1949 wegen Bettnässens Movellan als Tabletten (7,5 mg N-Oxydstrychninhydrochlorid pro Tablette) verordnet mit dem *mündlichen* Hinweis an die Eltern, entsprechend der der Packung beiliegenden Gebrauchsanweisung, dreimal täglich ein Drittel Tablette zu geben. Von den Eltern wurden aber dem Kinde 3 Tage lang dreimal täglich eine ganze Tablette und am 4. Tag zweimal 1 Tablette, also insgesamt 11 Tabletten Movellan mit 82,5 mg Strychnin-N-Oxyd, verabreicht. Am Abend des 4. Tages starb das Kind unter den Zeichen einer Strychninvergiftung. Der Vater des Kindes gab an, daß es, nachdem es den Tag über keine auffälligen Krankheitserscheinungen gezeigt hatte, zu schreien anfang, mit einem fremden, ängstlichen Gesichtsausdruck im Bett lag und sich beim Aufnehmen „steif wie ein Stück Holz“ anfühlte. Ein Assistent des behandelnden Arztes hatte unter Verkenennung des Vergiftungsbildes, nach Auftreten der Krämpfe 1 Eupaco-Zäpfchen verordnet. Die Sektion (Doz. Dr. Goldbach, Gerichtsarztliches Institut der Universität Marburg) ergab eine starke Hyperämie der Lungen mit beginnendem Lungenödem und einer Hirnswellung. Es konnten im Gehirn 8 mg % und in der Leber 4 mg % Strychnin nachgewiesen werden. Der Strychninnachweis besagt deshalb nicht viel, weil nach *Amann, Jäger und Jarisch* in Bestätigung der Befunde von *Hatcher* und *Eggleston* Strychnin noch vor seiner Ausscheidung bzw. seiner Zerstörung durch andere, noch unbekannte Vorgänge im Organismus, entgiftet wird. N-Oxydstrychnin besitzt nach *Amann, Jäger und Jarisch* (1) an Ratten intravenös gegeben $\frac{1}{100}$, per os gegeben dagegen nur $\frac{1}{10}$ der Toxizität des Strychnins. Auch die Entgiftung dauert wesentlich länger als beim Strychnin. Wegen der Vergiftungsgefahr bei peroraler Verabreichung ist Movellan neuerdings als Tabletten für Erwachsene mit 0,0075 g und für Kinder mit 0,0015 g N-Oxydstrychninhydrochlorid und als Ampullenlösung, und zwar als strychninsaures Natrium 10 mg in 1 ccm zur intramaskulären Anwendung im Handel. Der behandelnde Arzt wurde wegen Verletzung der ärztlichen Sorgfaltspflicht zu einer Geldstrafe verurteilt. Vom Gericht und von den Sachverständigen wurde betont, daß bei der Verordnung eines derart stark wirkenden Arzneimittels eine schriftliche Gebrauchsanweisung hätte erfolgen müssen. Außerdem hatte der Arzt die Pflicht, die Patientin laufend zu beobachten und die Eltern auf die Möglichkeit des Auftretens von Vergiftungserscheinungen hinzuweisen, die bei sofortiger Anwendung von Gegenmitteln beseitigt werden konnten. Schließlich ist es unter primitiven Verhältnissen

dem Laien kaum zuzumuten, eine Tablette in genau drei Teile zu teilen, aufzubewahren und jeweils ein Drittel dieser Tablette über einen Tag hin verteilt zu verabreichen.

Literatur.

Amann, A., Jäger, K. H., u. Jarvisch, A.: Arch. exper. Path. u. Pharmacol. 201, 161, (1943). — Hatcher, R. A., u. C. Eggleston: Am. J. Pharmacol. 10, 281 (1918).
Prof. Dr. Fritz Heim, Marburg/Lahn, Pharmakolog. Inst. d. Univ.

A. 1018.

Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin der Universität Bonn
(Direktor: Prof. Dr. med. H. Elbel).

Untersuchungen zur Frage der akuten Schwefelkohlenstoffvergiftung.

Von

W. PAULUS und O. PROKOP.

(Eingegangen am 2. August 1952.)

In der Gewerbetoxikologie hat etwa um die Jahrhundertwende die Schwefelkohlenstoffvergiftung Bedeutung erlangt. Dabei handelte es sich in der Regel um chronische Vergiftungen durch Inhalation in technischen Betrieben (Kautschuk, Kunstseide), die CS_2 als Lösungsmittel benutzen. Akute inhalatorische und besonders perorale Vergiftungen sind selten. Bei dieser steht der Selbstmord im Vordergrund, vor irrtümlichem und unwissentlichem Trinken von CS_2 schützt der äußerst unangenehme Geruch und Geschmack des besonders der Allgemeinheit zugänglichen ungereinigten Handelspräparates.

Mit der weitgehenden Verdrängung des CS_2 durch andere Lösungsmittel und infolge gewerbehygienischer Maßnahmen sind alle Formen der Vergiftung viel seltener geworden. Insbesondere haben wir in der neueren Literatur keine Veröffentlichungen über die akute, perorale Intoxikation gefunden. Aus der älteren Literatur stammt die wichtigste einschlägige Veröffentlichung von *Harmsen*. Er referiert 13 Fälle von akuter CS_2 -Vergiftung, von denen 4 tödlich verliefen.

Hinsichtlich der *tödlichen Dosis* finden sich die verschiedensten Angaben. Während *Harmsen* die tödliche Dosis mit 3—5 g, *Fühner* mit 15 g angibt, finden sich Fälle, bei denen nach Aufnahme von 50, ja 60 g noch Genesung eintrat. Es ist dabei aber nicht bekannt, welche Giftmengen durch Erbrechen, Magenaussheberung usw. nicht zur Wirkung kamen.

Wir hatten vor einiger Zeit einen Mordfall mit Schwefelkohlenstoff nach Mordversuch mit Thallium zu bearbeiten: Am 20. 6. 1949 begab sich Frau K. in ärztliche Behandlung, bei der sie über „Gliederreißen“ und starken Weißfluß klagte. Am 24. 6. war eine erneute ärztliche Behandlung nötig, da die Frau außer Schmerzen im Unterleib ein grippeartiges Bild mit Husten bot. Es wurden ihr daraufhin Aspirin und Mixtura solvens ver-

ordnet. Am Morgen des 28. 6. nahm Frau K. die noch in der Flasche befindliche Mixture solvens und erledigte einige Besorgungen, wobei sie einen Zeugen traf, dem sie erklärte, daß die Medizin scheußlich schmecke und es ihr schlecht wäre. Kurz darauf, gegen 9 Uhr, rief sie eine Nachbarin, die bei ihrem Eintreffen Frau K., an die Tür gelehnt und über starke Schmerzen im Leib klagend, vorfand. Frau K. sagte dabei, daß ihr Zustand vom Einnehmen der Medizin herrühre. Nach Aussagen der Nachbarin brach sie kurz darauf zusammen. Sie soll auch weißen Schaum vor dem Mund gehabt haben, der dauernd abgewischt worden sei. Im Zimmer habe es sehr stark gerochen. Die anschließend herbeigerufenen Ärzte stellten Bewußtlosigkeit und Areflexie bei tiefer und stoßender Atmung fest und wiesen Frau K. in das Krankenhaus ein. Dort wurde eine Magenaussheberung vorgenommen, wobei festgestellt wurde, daß das Ausgeheberte faulig roch und neben zahlreichen weißen Flöckchen „aufgequollene Substanz“ enthielt, die sich nach Stunden schwarz verfärbte. Der Liquordruck war erhöht. Trotz ständiger therapeutischer Maßnahmen starb die Frau um 21 Uhr.

Die sofort angestellten Ermittlungen ergaben, daß der Ehemann K. etwa 4 Wochen vorher Rattengift (Thallium) gekauft, ferner, daß er einen Tag vor dem Tod der Frau K. in einer Drogerie auf sein Verlangen nach einem stärkeren Rattengift Schwefelkohlenstoff bekommen hatte. K. gestand nach anfänglichem Leugnen ein, zunächst das Thallium seiner Frau in den Kaffee getan zu haben. Da der erwartete Erfolg nicht eintrat, habe er die Gelegenheit der Mixture solvens-Medikation benutzt, sich CS₂ beschafft und etwas davon in die Medizin geschüttet.

Bei der auswärts vorgenommenen Obduktion ergab sich u. a.: Die Totenflecke sind blaßrot. Bei Eröffnen der Bauchhöhle entweicht stechend riechendes Gas. Magen und Darm stark gebläht. In der Magenschleimhaut dunkelrote Blutpunkte, die nicht wegwischtbar sind. Der Inhalt riecht stechend. Die Speiseröhre enthält schwärzlich-schleimige Massen, die wie Kohle aussehen.

Die Leichenteile wurden unserem Institut zur chemischen und histologischen Untersuchung überbracht.

Chemisch ließen sich in den Leichenteilen nur kleinere Mengen von Thallium — in 113 g Dickdarm 0,87 mg und in 190 g Dünndarm 0,119 mg — finden. Der Nachweis des Schwefelkohlenstoffes war eindeutig negativ.

Bei der *histologischen* Untersuchung erwiesen sich nur die an den Nieren und dem Großhirn erhobenen Befunde noch als verwertbar:

Gewöhnlicher Kernreichtum der Glomeruli. Die Kapselräume sind frei. Keine Wandproliferationen. Postmortale Schwellung der Tubuli mit weitgehendem Verlust der Kernfärbung, wogegen die Schaltstücke in ihrer Kernfärbung noch ganz gut erhalten sind. Blutreichtum aller Kapillaren. Die Gefäße an der Rindenmarkgrenze zeigen zum Teil eine Wandverdickung im Sinne einer leichten Arteriosklerose. In den Sammelröhrchen finden sich zahlreiche Zylinder von teilweise enormer Größe. Sie färben sich eosinophil an, teils erscheinen sie etwas dunkler mit einem Stich ins Bräunliche. Die meisten zeigen einen homogenen Eiweißcharakter. Wir haben drei Typen zu unterscheiden:

1. Zylinder mit homogenem Kern, darum etwas abgesetzt ein dichter Zellmantel vakuolisierter (H. E.) Zellen von spindlicher Beschaffenheit. Die Vakuolen sind Fettvakuolen. Der homogene Kern zeigt Lipoidcharakter (Lipoidzylinder — Epithelzylinder).

2. Homogene Zylinder von Eiweißcharakter ohne Epithelsaum (Eiweißzylinder).

3. Zylinder mit oder ohne Epithelsaum, die im Zentrum eine mehr oder weniger große Fettvakuole besitzen oder fast ausschließlich Sudan-positiv imponieren (außer der Sudanfärbung wurden Färbungen mit Osmium bei Alkoholnachbehandlung angewandt).

In den abführenden Harnkanälchen finden sich zahlreiche mit Fetttropfchen beladene Einzelepithelien oder Epithelkomplexe. Feintropfig sind auch die Epithelien der auf- und absteigenden Schenkel der Henleschen Schleife verfettet. Bei der Siena-Färbung nach Carrere-Comes zeigt sich, daß sich die vorhin geschilderten homogenen Kerne der Zylinder intensiv zitronengelb bis orange, die umgebenen Zylindermassen dagegen grün bis blau färben. Wenn man an der Spezifität der Siena-Färbung festhält, würde das also heißen, daß es sich bei den gelborange gefärbten Abschnitten um besonders kaliumreiche Massen handelt. Eine ähnliche Färbetendenz zeigen zum Teil auch die Epithelien der Henleschen Schleifen. Wie dem auch sei, brauchbar erscheint die Siena-Färbung vielleicht schon aus dem einen Grunde, da in ihrem Färbegang mit Aceton gearbeitet wird, was die Zylinderdifferenzierung gut unterstützt: Das Eiweiß der Zylinder wird gefällt, während das Fett herausgelöst wird.

Im Großhirn fanden sich in den adventitiellen Räumen der Gefäße mit Fett beladene Zellen (und fettige Zerfallsprodukte?). Offenbar waren auch die äußeren Gefäßwandschichten stellenweise stark verfettet (Osmium, Sudan).

Da die Literatur weder über die Giftverteilung im Körper noch über die histologischen Veränderungen genügende Auskunft gibt, haben wir eine Reihe von Tierversuchen angestellt, in denen es uns darauf ankam, den Verlauf der oralen Vergiftung, die Verteilung in den Leichenorganen sowie die anatomischen Veränderungen zu beobachten. Wir wollten auch prüfen, ob *Mixtura solvens* eventuell eine resorptionsfördernde Wirkung hat, was sowohl nach ihrem Gehalt an *Succus Liquiritiae* (Saponin), als auch durch eine lokal reizende Wirkung denkbar wäre.

Tierversuche.

Die Versuchsbedingungen waren folgende: Die Tierversuche wurden an Kaninchen im Gewicht von rund $2\frac{1}{2}$ bis 4 Kilo und zwei Hunden (3 und 6 Kilo) gemacht. Den Schwefelkohlenstoff gaben wir mit der Schlundsonde.

Tier 1: Kaninchen. Giftdosis 1 ml CS_2 . Katheter lag in der Trachea. Tod nach wenigen Sekunden.

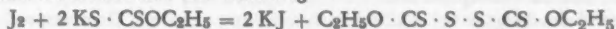
Tier 2: Kaninchen. 3,5 ml CS_2 . Überlebenszeit 18 Stunden.

Tier 3: Kaninchen. 8 ml CS_2 zusammen mit 4 ml *Mixtura solvens*. Katheter lag in der Trachea. Tod nach wenigen Sekunden.

- Tier 4:* Kaninchen. 16 ml CS₂ + 2 ml Mixtura solvens. Überlebenszeit unbekannt.
- Tier 5:* Kaninchen. 10 ml CS₂ + 2 ml Mixtura solvens. Überlebenszeit 2 Stunden.
- Tier 6:* Kaninchen. Dreimal 5 ml CS₂. Überlebenszeit 9 Stunden.
- Tier 7:* Hund. 12 ml CS₂ + 2ml Mixtura solvens. Nach 24 Stunden 16 ml CS₂ + 2 ml Mixtura solvens. Nach weiteren 24 Stunden Tötung mittels Magnesiumchlorid i. v.
- Tier 8:* Hund. 15 ml CS₂ + 5 ml Mixtura solvens. Überlebenszeit elf Stunden.

Die Symptome waren: Unkoordinierte Laufbewegungen. Gleichgewichtsstörungen, Streckkrämpfe, verzögerte Stellreflexe, tiefe Narkose, tiefe, teils keuchende Atmung. Die Atemluft roch deutlich nach CS₂.

Zur Methodik des *chemischen CS₂-Nachweises* sei bemerkt: Nach M. P. *Matiszak* kann man kleine Mengen Schwefelkohlenstoff in Gasen, Benzol, Motortreibstoff u. a. schnell und genau durch Überführen in Xanthogenat bestimmen. Der Schwefelkohlenstoff bzw. die Gase werden dabei durch alkoholische Kalilauge (2 ml auf 0,1 g CS₂) geleitet, wobei der CS₂ quantitativ als xanthogensaures Kalium CS(SK) (OC₂H₅) gebunden wird. Sodann wird mit N-Essigsäure angesäuert, bis die Lösung gegen Phenolphthalein sauer, gegen Lakmus noch alkalisch reagiert. Nach Zufügung von Stärkelösung titriert man mit 0,006862 N-Jodlösung. Das Jod führt das xanthogensaure Kalium nach der Gleichung



im wesentlichen in Aethylxanthogendisulfid über.

Man kann auch das Xanthogenat langsam unter Umrühren zu einer bestimmten Menge Jodkaliumlösung geben und deren Überschuß zurücktitrieren.

In unserem Falle haben wir jedoch nicht mit der von *Matiszak* angegebenen Jodlösung gearbeitet, sondern aus praktischen Gründen nach *Authenrieth - Bauer* mit einer $\frac{1}{100}$ N-Jodlösung. 1 ccm $\frac{1}{100}$ N-Jodlösung entspricht 0,0076 g Schwefelkohlenstoff. Titriert wurde mit einer Mikrobürette, die in $\frac{1}{100}$ ml eingeteilt ist. Zur Erprobung der Methode haben wir Bestimmungen an einer Reihe bekannter abgestufter CS₂-Lösungen durchgeführt und eine befriedigende Übereinstimmung gefunden. Es wurde jedoch festgestellt, daß zur Erzielung einer bleibenden Blaufärbung ein Tropfen = 0,05 ml Jodlösung verbraucht wird. Diese Menge wurde bei unseren Versuchen immer abgezogen.

Die zerkleinerten Leichteile wurden mit Wasser der Destillation unterworfen und der übergelassene CS₂ direkt durch die alkoholische Kalilauge geleitet.

Zur Kontrolle haben wir frische Organe von gesunden Kaninchen in der beschriebenen Weise untersucht und Werte bis höchstens 2 mg % gefunden. Es ist einleuchtend, daß dieser Wert bei Fäulnis steigen kann. Wir waren jedoch in der Lage, die CS₂-Bestimmungen sofort nach dem Tode der Tiere vorzunehmen, sodaß die Methode so einfach gehalten werden konnte,

während *A. Welte* und *Harren* bei Bestimmungen des CS_2 im Blut von Industriearbeitern die CS_2 -Dämpfe über Kaliumchlorid zur Bindung von Schwefelwasserstoff oder sonstigen flüchtigen Schwefelverbindungen leiteten.

Ergebnisse in mg CS_2

Organe	Tier 1	Tier 2	Tier 3	Tier 4	Tier 5	Tier 6	Tier 7	Tier 8
Lunge	279,9	16,0	784,0	12,6	5,3	15,2	2,9	3,9
Niere	3,3	10,6	3,1	12,0	3,8	6,84		4,2
Leber	4,8	5,5	5,7	4,85	9,4	5,2		3,4
Blase plus Urin		12,9						
Herz			37,24	13,6		9,5		4,2
Dünndarm		3,6						
Dickdarm		9,2						
Magen plus Inhalt ..		57,0	5,4	2857,5	1492,9	556,0	0,6	1,52
Gesamtblut				3,8				

Aus der Tabelle ist ersichtlich, daß die Verteilung des CS_2 in den Organen nicht einheitlich ist. Bei Kaninchen I und III lag die Sonde in der Trachea, daher die hohen Werte in der Lunge. Sonst sehen wir in der Niere, in Leber und Herz ähnliche Mengen wie in der Lunge (Kaninchen 4 und 5). Der Schwefelkohlenstoffgehalt im Magen der Kaninchen ist sehr hoch, und die Resorption tritt nicht sehr schnell ein, was mit dem Füllungszustand des Magens bei den Kaninchen zusammenhängt. Dementsprechend sind die CS_2 -Werte aus den Mägen der Hunde (Tier 7 und 8) geringer. Kaninchen I und III scheiden auch bei diesem Vergleich aus, weil die Tiere nach wenigen Sekunden zu Tode kamen. Der relativ höhere Gehalt in den Lungen spricht für den bekannten Ausscheidungsweg dieses Giftes. Daß auch eine Ausscheidung über die Nieren und den Darm erfolgt, sehen wir aus den Analysenwerten, insbesondere aus der Konzentration im Urin.

Pathologisch-anatomische Beurteilung.

Versuch I: In den Zentren der Leber-Läppchen fast vollständiger Plasmaschwund oder grobe Plasmaverklumpung. Bienenwabenartiges Aussehen. Kerne von schmalem Plasmasaum eingerahmt (Austritt von Kernplasma?). Kerne enthalten zum Teil fettfreie Vakuolen. Entlang den Kapillaren straßenförmig gereichte Fettröpfchen.

Versuch 2: Die Kapillarendothelien in der Leber sind stark geschwollen. Reihenanordnung von Fettröpfchen entlang den Kapillarstraßen. Diffus grobkörnige Plasmaverklumpung. Betont zentrale Verfettung mäßigen Grades. In Niere, Gehirn und Herz bekannte unspezifische Degenerationszeichen. In der Lunge häufiger als gewöhnlich hyperchromatische Höfe um Bronchialknorpelzellen ausgebildet.

Versuch III: Veränderungen entsprechen dem Befund des Versuches II.

Versuch IV: In der Leber Läppchen- und Gruppennekrosen. Interstitielle leukozytäre Infiltrate. Starke Verfettung.

Versuch V: In Leber und Niere gewöhnliche Degenerationserscheinungen. In der Lunge zeigt Bronchialknorpel allgemeine Kern- und Protoplasmaunruhe. Kern- und Plasmavakuolen der Knorpelzellen. Kernschwund. Nur vereinzelte regelrechte Knorpelkerne. Zellen mit hyperchromatischem Plasma ohne Kerne. Hyperchromatische Plasmahalbmonde. Basophile Ringbildungen um die Zelle. Kerntrümmer in untergehenden Zellen.

Versuch VI: Unspezifische Degenerationszeichen in allen Organen.

Versuch VII (Hund): In der Leber Verfettung der Gallengangsepithelien. Allgemeine Zeichen der Degeneration. In der Niere schwere elektive Verfettung der Tubuli recti bis zu den Sammelröhrchen. Fettröpfchen in den Lumina. (Von der Verfettung frei sind die Tubuli contorti.)

Versuch VIII (Hund): Allgemeine Degenerationszeichen der Organe des großen und kleinen Kreislaufes.

Erörterung der Befunde.

Wie der Tierversuch am Hund des Versuches VII zeigt, genügt schon eine kleine Menge CS_2 bei kurzer Einwirkungszeit, um eine schwere Verfettung der Epithelien der Henleschen Schleifen herbeizuführen. Interessant ist dabei, daß die Tubuli völlig frei bleiben. Daß bei der Schwefelkohlenstoffvergiftung histochemisch nachweisbar Fett in das Blut kommt, bewies der Tierversuch am Hund des Versuches VIII. Hier sah man ganz deutlich teils in Einzeltröpfchen, teils säulenförmig angeordnetes Fett der Blutsäule in den Kapillaren ein- oder aufgelagert. Wählte man die Giftdosis sehr hoch, so trat die Verfettung völlig in den Hintergrund, denn die Überlebenszeit war kürzer, und es zeigten sich in der Niere stark basophile Zylinder (in beginnender Verkalkung begriffene desquamierte Epithelmassen?), wie man sie bei der Sublimat-Niere sieht. Einen davon etwas abweichenden Befund zeigten die Kaninchen. Wohl waren desquamierte Epithelien zu sehen (Versuch VI), aber im großen und ganzen war das Bild der akuten toxischen Parenchymvergiftung (Henlesche Schleifen und Tubuli) vorhanden. Wirkte das Gift bei peroraler Zufuhr nur kurz ein, so blieb auch bei hoher Dosis diese Nierenaffektion aus, und auch die Leber zeigte keine wesentliche Abweichung vom normalen Bild. Dagegen genügten schon 20 Sekunden, um die Leber völlig zu entstellen, wenn das Gift in die Lunge eingespritzt wurde (Versuch I): Hier gelangt CS_2 sofort in die Blutbahn. Bei längerer Einwirkung des per os aufgenommenen Schwefelkohlenstoffes kommt es zu Einzel-, Gruppen- oder Läppchennekrosen und zu einem Verfettungstyp, bei dem die Fettröpfchen in einer Straße am Rande der Leberzellenbalken entlang den Kapillaren liegen. (In ganz geringem Ausmaß läßt sich dieser Befund auch physiologischerweise beobachten.) In den Nekrosebezirken waren Eosinophile zu sehen. Die Randablagerung des Fettes weist offenbar darauf hin, daß der Schwefelkohlenstoff ein schweres Kapillargift ist.

Bei dem Kaninchen, das die höchste Dosis CS_2 erhalten hatte, trat eine schwere degenerative Veränderung des Bronchialknorpels auf. Während Schwann 1839 die Struktur des Knorpels noch als „im wesentlichen immer dieselbe“ bezeichnet, stellten andere Untersucher, darunter Biedermann

(1913) fest, daß der Knorpel vom zellulärphysiologischen Standpunkte aus vielleicht das interessanteste Gewebe ist. Er unterliegt in hohem Maße Nerveneinflüssen, denn *Lavermicocca* konnte nach Nervendurchschneidung Fett- und Glykogenschwund im Knorpel beobachten.

Bei allen Versuchstieren trat bald nach der Giftaufnahme eine schwere, keuchende Atmung auf, die sicherlich als Reiz des Atemzentrums aufzufassen ist. Die Atemluft roch stark nach Schwefelkohlenstoff. Es kommen also für die Knorpelveränderung mehrere schädigende Faktoren zusammen: 1. Die stark vertiefte und stoßende Atmung und dadurch eine funktionelle Mehrbeanspruchung. 2. Wie der chemische Befund zeigt, kommt es in der Lunge zur CS_2 -Anhäufung und, wie von anderen Autoren und uns festgestellt wurde, zur intensiven Abatmung von CS_2 . 3. CS_2 ist ein Kapillargift. Die Knorpelgefäßversorgung wird dadurch verändert. 4. Die Außenhaut der Knorpelzellen ist semipermeabel (Petersen 1924). Die Semi-permeabilität wird durch das Lipoidlösungsmittel CS_2 gestört.

Die Beurteilung der histologischen Befunde an den menschlichen Leichen teilen ist verhältnismäßig leicht. Den Hirnbefund muß man als unspezifisch auffassen. *Spielmeyer* hat diesen sehr häufigen Befund u. a. bereits zwölf Stunden nach einer akuten Morphinumvergiftung entstehen sehen. Das Nierenbild scheint einen doppelten Hinweis zu geben. Die Eiweiß- und Lipidzyylinder sind mit aller Wahrscheinlichkeit das Ergebnis der Thalliumwirkung (Schwermetallnephrose auf Grund des vorhergegangenen Mordversuchs mit Thallium), während die eigenartigen Fettzyylinder möglicherweise auf den fertlösenden Schwefelkohlenstoff zurückgehen. Für unsere toxi-kologische Untersuchung waren diese Fettzyylinder jedenfalls richtungweisend.

Zusammenfassung.

1. Es werden Tierversuche an Kaninchen und Hunden mit peroraler Schwefelkohlenstoffvergiftung angestellt und die Verteilung des CS_2 in den Organen sowie die histologischen Veränderungen gezeigt.
2. Spezifische Organveränderungen bei peroraler Schwefelkohlenstoffvergiftung ließen sich, wie die Tierversuche zeigen, nicht feststellen. Die verschiedensten Degenerationsformen wurden beobachtet. Auch in einem Fall von CS_2 -Vergiftung beim Menschen fehlten spezifische, mikroskopisch nachweisbare Veränderungen. Die sowohl in dem Mordfall als auch in den Tierversuchen gefundenen Zylinderformen in der Niere scheinen zu beweisen, daß Schwefelkohlenstoff histologisch nachweisbar in die Blutbahn kommt.

Literatur.

Antonini, A., u. *G. Tamburi*: Ricerche sperimentali sul solfocarbonismo cronico. Verh. 6. internat. Kongr. f. gewerbl. u. Berufskrankh. 689–690, 1931. Ref. i. Dtsch. Z. f. ger. Med. 21 (1933). — *Arezzi, M.*: Osservazioni sperimentali sull'avvelenamento da solfuro di carbonio. Erschienen u. referiert wie REDAELLI. — *Authenrieth-Bauer*: Die Auffindung der Gifte und stark wirkenden Arzneistoffe. Dresden u. Leipzig 1943. — *Ayala G.*: Sui disturbi nervosi e mentali da intossicazione da solfuro di carbonio. Policlinico, sez. prat. 35/20, 966 (1928), ref. in Z. f. gerichtl. Med. 12, 93 (1928). — *Berger, H.*: Gewerbl. Unfälle u. Erkrank. durch

chem. Wirkungen. Arbeitsmedizin, Heft 3, Leipzig: Ambrosius Barth 1936. — *Fühner, H.*: Sammlg. v. Vergiftungsf. IV (1933). — Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen. Berlin: Springer 1930, Bd. II/2. — *Harmsen, E.*: Die CSa-Vergiftung im Fabrikbetriebe und ihre Verhütung. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. 3. Folge Bd. XXIX 1905. — *Harren*: Der Nachweis von CSa bei der chron. CSa-Vergiftung. Arch. f. exper. Patholog. u. Pharmacolog., Bd. 198, Berlin: Springer 1941. — *Henke-Lubarsch*: Handb. d. spez. patholog. Anatomie und Histologie, Bd. X. Berlin: Springer 1930. — *Holmsen, F.*: Schwefelkohlenstoffvergiftung. Referat d. Acta med. scand. Suppl., Bd. 34, in Dtsch. Z. f. gerichtl. Med. 16 (1931). — *Matiszak, M. P.*: Ref.: Z. f. anal. Chemie 96, 459 (1934) aus Ind. Eng. Chem. anal. 4, 98 (1932). — *Redaelli, P.*: Sull' anatomia patologica dell' avvelenamento cronico da solfuro di carbonio. Referat aus Boll. d. soc. med. chir. Pavia 37/2, 133—140 (1925) in Dtsch. Ztschr. f. gerichtl. Med. 7/125 (1926). — *Schümmelfelder*: Dtsch. med. Wschr. 74/43, 1285. — *Spielmeier, W.*: Histopathologie des Nervensystems, Bd. I. Berlin: Springer 1922.

Prof. Dr. W. Paulus u. Dr. O. Prokop, Bonn/Rh., Inst. f. Gerichtl. Medizin d. Univ.

A. 1019.

Aus dem Medizinaluntersuchungsamt am Hygienischen Institut Kiel
(Direktor: Prof. Dr. Franz Klose).

Haustierversgiftung mit α -Naphthylthioharnstoff infolge eines Druckfehlers.

Von

FRITZ STEINIGER.

(Eingegangen am 4. August 1952.)

Der Inhaber einer Großhandlung in Eutin bezog zur Rattenbekämpfung das ANTU-Präparat*) „Rattan“, das durch Prospekt als „das sichere Mittel ohne Gefährdung der Haustiere“ bezeichnet wurde. Nach Ausstreuen des aus 30 % oder 50 % ANTU und im Rest aus Talkum oder anderen Streckstoffen bestehenden Rattenstreu pulvers beobachtete er, daß sein Airedale-terrier aus einer Tonröhre Aalreste herauscharrte und fraß, die mit dem Pulver überstreut worden waren. Entsprechend der Ankündigung „... ohne Gefährdung der Haustiere“ maß er dem keinerlei Bedeutung bei und zog auch keinen Tierarzt hinzu. Der Hund ging jedoch unter Erscheinungen der Atemnot ein. Die Sektion ergab: Hydrothorax und stark ausgeprägtes Lungenödem, wie sie beim Hund für die ANTU-Vergiftung charakteristisch sind.

Der Besitzer des Hundes richtete daraufhin einen Schadenersatzanspruch an den Aufbereiter, dessen Hinweis auf die Ungefährlichkeit des Streupulvers für Haustiere ihn davon abgehalten hatte, den Hund nach der beobachteten Aufnahme des Pulvers tierärztlich behandeln zu lassen. Auf die Erstattungsanforderung erhielt der Eigentümer des Hundes folgende Antwort: „Wir sind über den Inhalt sehr erstaunt und glauben nicht, daß der Tod Ihres Airedaleterriers auf unseren Haftstreu pulver „Rattan“ zu-

*) ANTU = α -Naphthylthioharnstoff.

rückzuführen ist. Wir liefern seit Jahren dieses Mittel, das bei richtiger Anwendung für Mensch und Haustier unschädlich ist. Nach *Kemper* beträgt die tödliche Dosis für Hunde 100 g reinen Alpha-Naphthylthioharnstoff je Kilo Lebendgewicht. Haftstreupulver „Rattan“ enthält 30 % reinen Alpha-Naphthylthioharnstoff. Demnach müßte der Hund etwa 300 g Haftstreupulver „Rattan“ je Kilo seines eigenen Gewichtes aufgenommen haben. Dieses ist aber in der Praxis fast unmöglich, da Alpha-Naphthylthioharnstoff sehr bitter ist und von Hunden nach der Aufnahme sofort wieder erbrochen wird.“ Die Aufbereiterfirma brachte ferner die Erklärung eines Kunden bei, der beobachtet hatte, daß ein Hund zwei mit dem gleichen Präparat vergiftete Ratten gefressen hatte, ohne daß es ihm etwas schadete. Ein hygienisches Institut, an das sich die Haftpflichtversicherung der Aufbereiterfirma wandte, bestätigte ebenfalls die oben zitierten Angaben über die tödliche Dosis und über die relative Harmlosigkeit von α -Naphthylthioharnstoff für „Nicht-Nager“ und zog den Sektionsbefund in Zweifel.

Durch eine Reihe von (besonders in den USA durchgeführten) Untersuchungen ist bekannt, daß die tödliche Dosis von ANTU sehr viel niedriger liegt als bei 100 g. Die Dosis letalis minima von ANTU für den Hund ist vielmehr bei 50 mg je kg Körpergewicht ermittelt. Eine Anfrage bei *Kemper* ergab, daß in seinem Lehrbuch „Die Haus- und Gesundheitsschädlinge und ihre Bekämpfung“ in der letzten Auflage durch einen *Druckfehler* 100 g an Stelle von 100 mg je kg Hundegewicht als tödliche Dosis angegeben sei.

Dadurch war eine Vorstellung zustande gekommen, die den Wert für die Dosis letalis etwa 1000- bis 2000fach überhöht zugrunde legte. Es entstand die Frage, *wer* für den durch die Übernahme einer Druckfehlerangabe entstandenen Schaden haftbar sei. In einem Parallelfalle aus der menschlichen Medizin, den *Malorny* (1951) näher beschreibt, stellte sich das gerichtliche Urteil auf den Standpunkt, daß den behandelnden Arzt, der durch Übernahme einer Druckfehlerangabe einen Todesfall verursacht hatte, die Schuld treffe und nicht den Autor, in dessen Veröffentlichung der betreffende Druckfehler sich befand. Im vorliegenden Falle ist die Rechtslage ebenso, und zwar besonders deshalb, weil dem Aufbereiter der ANTU-Mischung (und ebenso dem sich ihm anschließenden Hygienischen Institut) unbedingt die Eigenart der Angabe als Druckfehler hätte auffallen müssen. Denn bei einer Dosis letalis von 100 g des reinen Giftstoffes je kg Körpergewicht wäre ein Versuch zur Feststellung dieses Wertes gar nicht mehr möglich gewesen. Auf den Hund übertragen: Man hätte im Versuch einem 10 kg schweren Hund 1 kg ANTU-Pulver beibringen müssen, was selbst unter Verwendung einer Schlundsonde verhältnismäßig schwierig gewesen wäre (feingemahlenes und daher sehr leichtes Pulver vorausgesetzt). Und vor allem, man hätte diesen Versuch gar nicht erst durchgeführt, weil er gänzlich außerhalb der Betrachtung des hier vorliegenden toxikologischen Problems gelegen hätte. Vielmehr hätte in diesem Falle der Untersucher das ANTU als „für den Hund ungiftig“ bezeichnet.

Im vorliegenden Fall ist es zu keiner gerichtlichen Verhandlung gekommen, sondern die Versicherung der Aufbereiterfirma hat den Schaden bezahlt.

Bei einem Hersteller oder Aufbereiter von Rattengift muß man jedoch erwarten, daß er wenigstens eine ungefähre Vorstellung der Giftwirkung seiner Präparate und auch von den *Untersuchungsmöglichkeiten der Giftwirkung* hat.

Er übernimmt ja die verantwortungsvolle Aufgabe, nicht nur wirksame Rattenbekämpfungsmittel herauszubringen, sondern auch dies in einer Weise zu tun, daß er die öffentliche Sicherheit nicht gefährdet. Dazu gehört jedoch nicht nur das oberflächliche Lesen eines Lehrbuches, wobei man einem Druckfehler zum Opfer fallen kann, sondern ein Berücksichtigen wenigstens eines Teiles der reichlich vorhandenen Spezialliteratur. Dabei hätte dann unbedingt der Druckfehler aufpassen müssen, für den man den Autor kaum verantwortlich machen kann, da mitunter noch durch die Umbruch-Korrektur Druckfehler auftreten. Gerade die Unterscheidung von g und mg ist für den Setzer (ohne eigenes Verständnis für den Inhalt) sehr schwierig.

Außerdem kommt hier anscheinend eine nur zu häufig auftretende *Verwechslung* zum Ausdruck, die auch sonst sicher wesentlich dazu beigetragen hat, das Ansehen des ANTU als Wirkstoff für die Rattenbekämpfung zu untergraben. Es handelt sich um die Verwechslung zwischen zwei *Anwendungsformen* des ANTU, nämlich als *Giftköder* und als *Rattenstreupulver*.

Der Giftköder besteht aus 1 % ANTU und 99 % Lockspeise. Das Gift soll die Ratte beim Fressen der Lockspeise mit aufnehmen. Daher kommt eine Vergiftung von Haustieren leicht in Frage, wenn diese den Giftköder in entsprechend größerer Menge fressen. Der *ANTU-Giftköder* ist also für *Haustiere durchaus nicht harmlos*.

Anders ist es mit dem *ANTU-Rattenstreupulver*, das zu 30 % aus ANTU und zu 70 % aus Talkum bestehen soll. Hier soll die Vergiftung dadurch zustande kommen, daß die Ratte über das Pulver läuft, 50—500 mg des Pulvers an den Pfoten und der Bauchbehaarung mitnimmt und davon etwa 20 % beim Putzen aufleckt, worin die tödlichen 1—5 mg enthalten sind. Diese Methode ist gegen Ratten viel wirksamer als die Giftködermethode, und sie hat den Vorteil, *für Haustiere recht ungefährlich* zu sein. Denn die spezifische Dosis letalis minima ist bei der Wanderratte 7 mg/kg, beim Hund 40—50 mg/kg, liegt hier also wesentlich höher. Zweitens wiegt die Ratte durchschnittlich 100—300 g, der Hund 5—20 kg, drittens sind *kleinere* Tiere durch Streupulver viel *stärker* gefährdet, da bei ihnen die für das Haften des Pulvers geeignete Körperoberfläche im Verhältnis zum Körpergewicht weit größer ist als bei großen Tieren. Das Rattenstreupulver auf ANTU-Basis ist daher sogar wirklich, wie die Praxis zeigt, für Haustiere weitgehend harmlos. Im Laufe der mehr als vierjährigen Anwendung in Deutschland ergaben weitestgehende Umfragen nur einen einzigen Verdachtsfall (aus Oldenburg), bei dem ein Hund durch Schnüffeln in einem gepulverten Rattenloch die tödliche Menge aufgenommen haben soll. Aber auch dieser Fall ist nicht bewiesen, das Tier wurde nicht seziert, es kann sich also auch um eine zufällige andere Todesursache gehandelt haben.

Das Wichtigste am Rattenstreupulver ist, daß Haustiere keinen Anreiz erhalten, das Pulver zu fressen. Nimmt man Mehl statt Talkum, so handelt es sich nicht mehr um ein Streupulver, sondern um einen Giftköder, den z. B. Schweine sogleich in großen Mengen aufnehmen würden.

Das gleiche gilt, wenn man das Streupulver — auch mit Talkum — auf irgendwelche Köder aufstreut, wie z. B. in vorliegendem Falle auf die Aalreste. Rattenstreupulver ist nur solange harmlos für die Haustiere, wie es mit keiner Lockspeise in Berührung kommt.

Wenn man den Hinweis auf die Harmlosigkeit eines ANTU-Streupulvers auf die Packung aufdrucken will, so darf man nicht gleichzeitig darauf hinweisen, daß man mit dem Pulver auch Lockspeisen vergiften

könne. Denn damit überschreitet man ganz eindeutig die Grenze der Harmlosigkeit.

Auch aus Erfolgsgründen ist es gut, nicht das gleiche Präparat als Rattenstreu- und als Ködergift anzubieten. Denn beim Streupulver müssen die Teilchen klein sein, am besten $5-10\ \mu$ im Durchmesser, damit sie besser haften. Auf den stärker abweisenden Geschmack der kleinen Teilchen kommt es dabei nicht an, da die Ratte sich auch dann putzt, wenn der verunreinigende Stoff bitter schmeckt. Beim Ködergift sollte man jedoch ANTU in größeren Teilchen (von $100\ \mu$ Durchmesser und mehr) wählen, bei denen wie Rattenversuche zeigen, die abweisende Wirkung viel geringer ist als bei sehr kleinen ANTU-Teilchen. Da ANTU nicht wasserlöslich ist, spielt das bei der Annahme von Giftködern durchaus eine Rolle und begründet die Auffassung, daß man als Streupulver kleinste Teilchengrößen als Ködergift, dagegen eine Teilchengröße von $100-500\ \mu$ wählen soll.

Literatur.

Heinz, H. J.: Moderne Nagetiergifte, Schädlingsbekämpfung 42, 192—195 (1950). — Holden, F.: The Chemist and Druggist Export Review, May 1947. — Malorny, G.: Über die Verantwortlichkeit des Arztes bei Nichterkennen von Druckfehlern in der medizinischen Fachliteratur. Schleswig-Holsteinisches Ärzteblatt 4, 169—172 (1951). — Sammlung Vergift. f. Arch. Toxikol 14, 40 (1952). — Steiniger, F.: Anwendungsmethoden des Alpha-Naphthylthioharnstoffs in der Nagetierbekämpfung. Nachrichtenblatt des Deutschen Pflanzenschutzdienstes 2, 102—105 (1950). — Rattenbiologie und Rattenbekämpfung. Stuttgart 1952.

Dr. Fritz Steiniger, Hannover, Bischofsholer Damm 80.

A. 1020.

Untersuchungen zur Frage der Schädlichkeit radioaktiver Substanzen bei Arbeiten mit Leuchtfarben.

Von

K. HUMPERDINCK.

(Eingegangen am 4. August 1952.)

In den Betrieben der Uhrenindustrie in Südwürttemberg sind seit Jahren zahlreiche Arbeiterinnen damit beschäftigt, radioaktive Leuchtfarben mit kleinen Pinseln, neuerdings mit besonderen Druckschreibern auf Ziffern und Zeiger der Zifferblätter aufzutragen. Diese Arbeiten werden heute zu einem wesentlich geringeren Teil als früher auch in Heimarbeit vergeben. Bisher sind den Gesundheitsbehörden und dem Gewerbeaufsichtsamt noch keine sicheren Schädigungen durch diese Arbeit bekannt geworden. Andererseits ergeben sich aus der Art der Arbeit und dem Umgang mit radioaktiven Leuchtfarben, insbesondere auch durch die Aufnahme kleinster Mengen in den Organismus, Gefahren, die unter keinen Umständen unberücksichtigt bleiben dürfen. Gegenüber der Gefährdung durch Röntgenstrahlen bestehen insofern Besonderheiten, als die Aufnahme von radioaktiven Substanzen, vor allem auch von Salzen in den Organismus dazu führt, daß der Körper in einem ganz anderen Maße gefährdet ist.

Um einen Überblick über den Gesundheitszustand dieser Arbeiterinnen zu gewinnen, wurden 1950/51 insgesamt 99 Leuchtfarbenarbeiterinnen von mir und *Honold* untersucht. 24 Frauen waren in Heimarbeit beschäftigt. Eine Untersuchung einer geringeren Personenzahl von 44 Arbeiterinnen wurde bereits 1942/43 von mir vorgenommen.

Außerdem wurden von Herrn Prof. Dr. *Gloeker* und mir einige Arbeitsstellen mit dem *Geiger'schen* Zählrohr kontrolliert, um einen Einblick zu bekommen, an welchen Stellen mit einer besonderen Gefährdung zu rechnen ist.

Diese Untersuchungen dürften auch über den Kreis des Arbeitsmediziners hinaus von Interesse sein.

Nach neueren Untersuchungen enthält auch der normale Organismus eine gewissen Schwankungen unterworfenen Menge radioaktiver Substanzen; Beruf, Aufenthaltsort, Lebensweise und auch das Alter beeinflussen diese. Der durchschnittliche Gehalt des normalen Gewebes liegt in der Größenordnung 10^{-12} bis 10^{-13} g je Gramm frischen Gewebes. Für einen Menschen mit einem Körpergewicht von 60 Kilogramm bedeutet das unter Berücksichtigung der Verteilungskoeffizienten eine Ablagerung von ungefähr $0,3 \times 10^{-8}$ g Radium im Körper (*A. Krebs*). *Rajewsky* fand, daß schon eine Ablagerung von 1 Mikrogramm Radium im Körper als schädlich, ja schon von 0,1 Mikrogramm als physiologisch bedenklich angesehen werden muß. Vergleicht man diese als schädlich angegebene Dosis mit der oben angeführten, die sich schon normalerweise im Gewebe befindet, so stellt man fest, daß die Zone zwischen gefährlich und ungefährlich recht klein ist; und zwar ist nach *Rajewsky* diese Menge ungefähr 60- bis 90mal größer als die normal abgelagerte. Es bestehen noch Unterschiede in der Gefährdung je nach Aufnahme durch Inhalation von Emanation oder durch Inkorporation von Radiumsalzen. Emanation verläßt in verhältnismäßig kurzer Zeit den Organismus wieder, und praktisch ist einige Stunden nach Beendigung der Aufnahme alle nicht zerfallene Emanation wieder aus dem Körper herausdiffundiert. Wie die Tierversuche zeigen, wird auch das inkorporierte Radium relativ schnell und in großen Mengen ausgeschieden. Nur eine gewisse Menge, das *Restradium*, bleibt lange im Organismus. Bezüglich der Einzelheiten der Wirkung der radioaktiven Substanzen auf das lebende Gewebe muß auf die Arbeiten von *Rajewsky*, *Krebs* u. a. verwiesen werden. Zusammenfassend kann man sagen, daß zu jeder biologischen Strahlenwirkung ein Mindestmaß einer Strahlenmenge in der Zeiteinheit vorhanden sein muß. Dabei regen wahrscheinlich kleine Dosen die Zellfunktionen an und große hemmen sie.

Die Gefahren der Leuchtfarbe liegen in ihrem Gehalt an radioaktiven Substanzen. Insbesondere Zinksulfid-Präparate, denen eine geringe Menge Radiumsalze beigemischt ist, zeigen ein von äußeren Einflüssen unabhängiges Leuchten. Man mischt allerdings noch Mangan, Kupfer, Wismut oder die Salze seltener Erden zu der Masse hinzu, um eine größere Leuchtkraft zu erhalten. Die Zusammensetzung der Leuchtfarbe wechselte im Laufe der Zeit und ist im übrigen ein wohlgeheutes Fabrikationsgeheimnis. Heute werden vorwiegend Radiumbromide oder -chloride, aber auch Chloride

und Bromide des Thoriums verarbeitet. Das Salz ist dabei vor der Verarbeitung in besonderen Glasröhrchen eingeschmolzen und wird so in Bleischränken aufbewahrt. Diese Röhrchen können mit dafür bestimmten Instrumenten geöffnet werden, so daß eine direkte Berührung mit den radioaktiven Salzen vermieden wird.

Je nach der Leuchtstärke ist das Radiumsalz in den Leuchtfarben in unterschiedlichen Mengen vorhanden. Man unterscheidet verschiedene Helligkeitsstufen. So enthält die Stufe 2 rund 3 Milligramm, die Stufe 8 rund 14 Milligramm, die Stufe 10 rund 25 Milligramm radioaktiver Salze pro Kilogramm trockener Leuchtmasse. Die Trockensubstanzen werden mit einem Lack vermischt, wobei hauptsächlich Kunstharzlacke verwendet werden. In dem fertigen Leuchtfarbenmisch sind ungefähr pro Kilogramm 9,7 Milligramm Element enthalten. Die Lösungsmittel der Kunstharz- oder Nitrocellulose-Lacke spielen praktisch wohl kaum eine Rolle, zumal es sich durchweg um Estergemische mit geringem Anteil von Benzolhomologen handelt.

Der Organismus kann auf verschiedene Weise durch radioaktive Substanzen beeinflusst werden. Die einfachste Möglichkeit ist die Bestrahlung von außen, bei der die Gammastrahlen in der Wirkung an erster Stelle stehen, während die Alpha- und Betastrahlen nur eine geringe Reichweite haben. Der zweite Weg ist die Einatmung von Emanation. Die dritte Möglichkeit besteht in der Inkorporation kleinster Partikelchen, die durch verschmutzte Hände, Kleider oder durch Einatmen von Staub, in dem kleinste Mengen radioaktiver Stoffe enthalten sind, aufgenommen werden können. In der ersten Zeit der Verarbeitung von Leuchtfarben wurden diese von den Arbeiterinnen mit Pinseln aufgetragen, die zwischendurch immer mit den Lippen angespitzt wurden. Teilweise wurden radioaktive Leuchtfarben auch aufgestäubt. Auch wurden die Lackmischungen von den Heimarbeiterinnen selbst hergestellt und in Unkenntnis der Gefahren zuerst keinerlei Vorsichtsmaßregeln beachtet. Dadurch gelangten natürlich größere Mengen der Leuchtfarben und mit ihnen die beigemischten radioaktiven Substanzen in den Körper.

1911 wurde zum erstenmal über den Tod von 2 Radiologen und 1 Arbeiter in einem Radiumbetrieb berichtet, bei denen die Todesursache eine lymphatische Leukämie war. 1919 veröffentlichten *Gudzent* und *Halberstädter* ihre Beobachtungen an Arbeitern in einer Fabrik, die radioaktive Substanzen verwendete. Großes Aufsehen erregten die Berichte von *Martland* und *Reitter* über schwere Schädigungen durch Leuchtfarben in einer Leuchtfarbenfabrik. In diesem Betrieb starben 15 Arbeiterinnen an schweren Blutschäden und Knochen-Nekrosen, die an Phosphor-Nekrosen erinnerten. 1926 berichtete *Flinn* über 5 Todesfälle bei Leuchtfarbenarbeiterinnen und vermutete die Ursache im Anspitzen der Pinsel mit dem Mund. 1927 wies er Emanation in der Ausatemungsluft eines Mädchens nach. Blutschädigungen bei Uranarbeitern beschreibt *Dervieux*, während *Goodfellow* bei 32 Radiumarbeitern Leukopenie, bei besonders empfindlichen Personen Neutropenie mit Lymphocytose, bei weniger empfindlichen Lymphopenie mit Monocytose fand. 2 Arbeiter starben unter der Einwirkung von Tho-

rium X an einer aplastischen Anämie (Weil und Laccasagne). Flinn stellte Untersuchungen über die Aufnahme und Ausscheidung radioaktiver Substanzen an und fand, daß Stoffe, die den Calciumstoffwechsel beeinflussen, auch auf die Ausscheidung von radioaktiven Substanzen einwirken (Beschleunigung durch Ammoniumchlorid, Parathyreoidextrakt usw.). Nach Untersuchungen von Janitzky, A. Krebs und B. Rajewsky wird der größte Teil der durch die Lunge eingeatmeten Emanation wieder ausgeatmet, während die Emanation, die aus den in Knochen abgelagerten Substanzen entsteht, im Organismus länger zurückgehalten wird. Demgegenüber schätzen Behouneec und Fort die Wirkung der eingeatmeten Emanation höher ein. Bei Bergleuten in Joachimsthal fanden sich nach Woldrich nur vereinzelt Anämien und Leukopenien. Über Lungenfibrose bei einer Laborantin eines Radiumlabors berichtet Rajewsky. Die Untersuchung der Gewebe post mortem ergab gegenüber dem Radiumgehalt der Knochen und des Rückenmarks einen wesentlich geringeren Gehalt. Bei einer anderen Laborantin mit Lungenfibrose war dagegen der Radiumgehalt der Lungen erheblich größer als der der Knochen (Gesamt-Ra-Gehalt: 6 Mikrogr.). Lungenfibrose bei einer Laborantin nach vierjähriger Tätigkeit im Ra-Labor stellten E. Tönges und H. Kalbfleisch bei einem Gesamt-Ra-Gehalt im Körper von 4—5 Mikrogr., Doeneke und Belt bei einem Chemiker fest. Muth und Roth schildern die tödliche Erkrankung eines Chemikers nach 10jähriger Tätigkeit in einem Radiolabor, in dem er ungefähr 15 150 mg Radiumsalze verarbeitet hatte, an einer Lungenfibrose und unter dem klinischen Bild einer Panmyelophthase.

Besonders aufschlußreich sind die Untersuchungsergebnisse von E. Browning an 2000 Arbeitern in Leuchtfarbenfabriken aus der Zeit von 1941 bis 1947 und die von Nils Nordensson veröffentlichten Untersuchungsergebnisse bei mit Radium beschäftigten Personen. Browning fand als charakteristische Abweichung im Blutbild eine relative Lymphocytose bei mäßiger Leukopenie, während das rote Blutbild sich wenig verändert zeigte. Nils Nordensson verglich die Ergebnisse seiner Blutuntersuchungen an radiumgefährdeten Männern (458) und Frauen (1108) mit zahlreichen Kontrolluntersuchungen und hebt die auch normalerweise vorkommenden Schwankungen hervor. Als bemerkenswert schildert er deutliche Anzeichen der „Reizung“ wie Linksverschiebung, Zunahme der Eosinophilen und Basophilen. Bei größerer Gefährdung glaubt er größere Leukocyten mit Hypersegmentation öfter gefunden zu haben. Die Blutveränderungen seien zu nächst weitgehend reversibel. Doch warnt er davor, geringe Veränderungen nicht zu beachten. Als wirkliche Schädigung ist eine beharrliche Granulocytopenie und Leukopenie, insbesondere aber auch eine Anämie zu beurteilen. Leukopenie, Hypersegmentation fand ebenfalls Helde. Erwähnenswert ist die Mitteilung von Gettler und Norris: Ein amerikanischer Großindustrieller trank mehrere Jahre täglich radioaktives Wasser, das auf 60 ccm Wasser ungefähr 2 Mikrogr. Radiothor enthielt. In der Ausatemungsluft war bald Radioaktivität festzustellen. Der Großindustrielle erkrankte zuerst an einer Anämie und nach längerem Siechtum stellten sich dann Knochen-Nekrosen ein, die im Laufe der Zeit maligne entarteten.

Sie entstanden wahrscheinlich durch eine Ablagerung der radioaktiven Substanz in den Knochen. Kiefernekrosen und Knochenveränderungen, die schließlich sarkomatös entarteten, hat auch *Martland* beobachtet. Hautveränderungen, besonders an den Händen, in der Form von Atrophie, Gefäßerweiterungen, Geschwüren, Hyperkeratosen und schließlich Haut-Ca. sind beschrieben, wenn die Haut direkt der Einwirkung von radioaktiven Substanzen ausgesetzt war (*Friedländer* u. a.).

Es ist bemerkenswert, wie verschiedenartig die Folgeerscheinungen einer Einwirkung von radioaktiven Substanzen sein können, und dies mag zu einem Teil neben individuellen Faktoren davon abhängen, ob Radiumemanation oder radioaktiver Staub aufgenommen wird. Bedeutungsvoll sind ferner die Dosis, die Zeitdauer der Einwirkung und die Mitwirkung anderer Begleitstoffe, z. B. Arsenstaub. Auch zeigen die Gewebe eine unterschiedliche Strahlenempfindlichkeit. Am empfindlichsten ist weitaus das blutbildende Gewebe, dann folgen die Keimdrüsen, Speicheldrüsen, Haut- und Hautanhangsgebilde, Lunge, Schilddrüse, Skelett und Herzmuskulatur, Bindegewebe und Gefäße, dann Knorpel und Knochengewebe. Eine ganz geringe Empfindlichkeit zeigen Ganglienzellen und Nervengewebe. Die unterschiedlichen Befunde im Radiumgehalt auch solcher Organe, die sich stark verändert zeigen, wie z. B. bei Lungenfibrose, weisen auf einen Radiumstoffwechsel hin, der gewisse Ähnlichkeiten mit dem Bleistoffwechsel hat (Speicherung in den Knochen), uns jedoch noch weitgehend unbekannt ist, insbesondere auch hinsichtlich seiner Bedeutung.

Als wir uns den Untersuchungen der Leuchtfarbenarbeiterinnen zuwandten, war es von vornherein klar, daß mit erheblichen Schädigungen, vor allem auch deshalb nicht zu rechnen war, weil diese Betriebe im großen ganzen nach den Richtlinien für Sicherheitsmaßnahmen in Radiumbetrieben eingerichtet waren. Dies traf besonders auf einen Betrieb zu, in dem seit langer Zeit Radiumleuchtfarben hergestellt wurden und manches Gramm Radium schon verarbeitet war. Die Bestandteile der Leuchtfarben werden in diesem Betrieb unter ventilierten Abzügen gemischt; durch Bleiglas und Bleiplatten sind die Arbeitsplätze abgeschirmt. Die Luft über den Arbeitsplätzen wird in der Stunde 180mal erneuert. Im gesamten Labor dagegen nur 9mal. Die Radiumpräparate sind in einem in die Wand eingebauten Bleischrank aufbewahrt, über dem ein Abzug eingebaut ist. Die Berührung mit diesen Präparaten wird durch den Gebrauch geeigneter Geräte vermieden. Im gleichen Betrieb werden auch in einem besonderen Arbeitsraum Zeiger und Ziffernblätter mit Leuchtfarben bemalt. Die Arbeiterinnen bekommen die Farben fertig angerührt in einem Glasschälchen mit Deckel. Sie füllen damit die in neuerer Zeit eingeführten Düsen eines Druckschreibers und tragen damit die Masse auf die zu malenden Zifferblätter und Zeiger unter Druckluft auf. So ist die Verwendung von Pinseln und Federn hier überflüssig geworden. Die Artikel, die beschriftet werden sollen, liegen auf Preßspanplatten aufgereiht. Die Arbeitstische selbst sind aus Holz. Die Malerinnen sollen zur Entfernung der überflüssigen Farbe an ihrem Malgerät ein Papier oder einen Lappen benutzen. Bei der Besichtigung fiel auf, daß die Arbeiterinnen diese Anordnung vielfach umgehen und ihre Finger

zum Abwischen nehmen. Die Zifferblattmalerinnen tragen zur Schonung ihrer Augen bei der Feinarbeit Lupen, die ihnen aber häufig zu Beginn der Arbeit Kopfschmerzen verursachen. Auch die Streicherei ist durch einen Abzug vor einer Anreicherung von Emanation geschützt. Für die Angestellten sind ein gut eingerichteter Waschraum und Umkleieräume vorhanden, so daß eine Verschleppung von radioaktivem Staub nach Möglichkeit vermieden ist. Die Zifferblattmalerinnen arbeiten durchschnittlich 46 Wochenstunden, und die Arbeit wird dabei meist im Akkord vergeben. In den anderen Betrieben waren die Streichräume der Leuchtfarbenmalerinnen meist erheblich ungünstiger, die Räume waren oft überbesetzt und die Belüftung vielfach nicht ausreichend.

Die Arbeitsverhältnisse bei den Heimarbeiterinnen sind in der Regel nicht so günstig wie im Werk selbst. Die Frauen arbeiten fast durchweg in Wohnräumen oder in der Wohnküche, in der sich auch die anderen Familienmitglieder aufhalten. Meist wird dabei auf dem Küchentisch auf einer Unterlage gearbeitet. Die Leuchtfarbe wird den Heimarbeiterinnen in trockenem Zustand mitgegeben. Sie wird jeden Tag mit Lack und Lösungsmitteln in der jeweils benötigten Menge frisch angerührt. Zum Anrühren gibt die Firma ein Glasschälchen mit Deckel und mit einem Glasstab aus. Zum Streichen werden hier noch Pinsel oder Federn verwendet, und es werden genaue Anweisungen erteilt. Es ist bei der Untersuchung der Heimarbeiterinnen besonders aufgefallen, daß sie fast durchweg einen außerordentlich sauberen Eindruck machten. Selbst in den engen Wohnverhältnissen, in denen die Frauen heute leben und arbeiten müssen, herrscht peinliche Ordnung.

Besonders wertvoll war es, daß ich gemeinsam mit Herrn Professor Dr. *Glocker* in einem Betrieb, in dem Radiumleuchtfarben hergestellt und Leuchtfarben verarbeitet werden, ferner in einer anderen Leuchtfarbenstreicherei und bei 2 Heimarbeiterinnen Messungen mit dem *Geiger-Müller'schen* Zählrohr durchführen konnte. Es kam uns hierbei nicht so sehr auf absolute Werte an, sondern mehr darauf, die Gefahrenquellen aufzudecken. Zuerst stellten wir in einem Raum, in dem sich keine radioaktiven Substanzen befanden, den Nullpunkt des Zählrohrs fest, worauf dann die einzelnen Arbeitsräume mit dem Gerät durchgeprüft wurden. Das Zählrohr zeigte bemerkenswerter Weise den Hauptausschlag bei Annäherung an die Unterlagen aus Preßspan und ähnlich beim Abtasten der Ritzen und Fugen der Arbeitstische und Linoleumfußböden. Wesentlich geringer waren die Ausschläge dagegen in der Nähe der Schreibwerkzeuge und der Glasgefäße, in denen die Leuchtmasse ausgegeben wird, selbst beim Öffnen dieser Schalen. Auch im Labor konnte eine auffallende Aktivität des Linoleumfußbodens, der nicht fugenlos gearbeitet war, nachgewiesen werden. Beim Näherkommen an einen Holzschrank in der Nähe der Türe, in dem sich angeblich keine radioaktiven Substanzen befanden, zeigte das Zählrohr einen deutlichen Ausschlag an, und es konnten mit Hilfe des Gerätes 2 leere Flaschen aufgefunden werden, in denen vor einiger Zeit stark aktive Lösungen abgefüllt waren. Beim Annähern an die durch Bleiplatten

abgeschirmten Arbeitsplätze im Labor zeigte das Zählrohr nur geringe Ausschläge. Erst beim Öffnen der Schiebefenster wurden Höchstwerte an Aktivität gefunden und hier vor allem an den Kolben und Flaschen unter dem Abzug. An einem alten Arbeitskittel der Laborantin spürte das Zählrohr in der Gegend der Tasche und an beschmutzten Stellen abgelagerte radioaktive Substanzen auf und ganz besonders auffallend an den nur 1 bis 2 Tage benutzten Bleigummihandschuhen des Chemikers. In dem Abfüllraum waren die Ausschläge des Apparates nicht besonders groß, nur beim Annähern an den verwendeten Trichter zeigte sich eine deutliche Aktivität.

In einem anderen Betrieb, in dem Leuchtfarben aufgetragen werden, waren die Arbeitsverhältnisse erheblich ungünstiger, weil die Arbeitsräume in ehemaligen Wohnräumen eingerichtet sind. Auch hier war die Radioaktivität der Ritzen und Fugen der Fußböden, der Schreibunterlagen und der Schreibtische auffallend. Selbst auf der Kokosmatte im Flur vor den Arbeitsräumen konnten Verunreinigungen durch radioaktive Substanzen nachgewiesen werden. Im Büro standen auf dem Tisch 3 Flaschen mit Leuchtmasse, in denen sich mit Hilfe des Zählrohrs in einer Überschlagsberechnung ungefähr 8 bis 10 mgr radioaktiver Substanzen nachweisen ließen. An den Arbeitstischen selbst schlug der Zeiger, besonders beim Annähern an die Schubladen, aus, und beim Öffnen spürte das Gerät bei einer Arbeiterin in der Ecke zahlreiche Tücher auf, die zum Abwischen der Druckschreiber verwendet wurden. Einen deutlichen Ausschlag gab es in der Nähe des Papierkorbes.

Bei den Heimatbeiterinnen waren die Ergebnisse überraschender Weise sehr günstig. Es gab keine außerordentlichen Befunde. Weder der Fußboden noch die Arbeitsunterlage zeigten deutliche Aktivität. Nur bei der Annäherung an die Flasche mit Leuchtfarbe ließ sich ein Ausschlag des Zählrohrs erzielen, und hier besonders an der Etikette der Flasche. Bei der einen Heimatbeiterin zeigte der Aschkasten eine geringe Aktivität. Es stellte sich dann heraus, daß die Frau Seidenpapierchen, mit denen sie den Druckschreiber reinigte, im Ofen verbrannt hatte.

Nach den Untersuchungen mit dem Geiger-Müller'schen Zählrohr ließen sich folgende Mängel nachweisen, die unbedingt beseitigt werden müssen: Die radioaktive Masse darf nicht frei in einem Raum aufgestellt werden, da dies zu einer Gefährdung der im Raum befindlichen Personen führt. Die Substanzen müssen hinter Bleiplatten aufbewahrt werden, die Dicke der Platten hängt vom Radiumgehalt der Leuchtmassen ab.

Es sollten abwaschbare Unterlagen an Stelle der ungünstigen Pressspanplatten an den Arbeitsplätzen der Streicherinnen benutzt werden. Die Fußböden und Tische sollten möglichst fugenlos gearbeitet werden. Die Stoffe und Papiere, mit denen die Geräte gereinigt werden, dürften nicht in Papierkörbe oder Schubladen geworfen werden. Es sollten zum Sammeln dieser Abfälle Blechkästen aufgestellt und möglichst nur Seidenpapier zum Reinigen verwendet werden, das nach Gebrauch sofort vernichtet werden kann.

Möglichst häufiges Wechseln der Gummihandschuhe in den Laboratorien.

Zusammenfassend kann man sagen, daß die größte Gefährdung der Arbeiterinnen insbesondere in der Möglichkeit besteht, radioaktive Leuchtfarbe durch Unsauberkeit durch den Mund aufzunehmen. Diese Gefährdung überwiegt wohl alle anderen Gefahrenmomente. Insofern besteht immer eine gewisse Unsicherheit, als man nie übersehen kann, ob nicht durch Unsauberkeit irgendwelcher Art radioaktive Substanzen aufgenommen werden.

Die Unterrichtung der Arbeiter und die immer wiederholte Überprüfung der Schutzmaßnahmen, der technischen und der individuellen, ist eine Hauptaufgabe in einem solchen Betrieb. Auch geben die bestehenden Schutzvorschriften für den Strahlenschutz in nicht-medizinischen Ra-Betrieben wichtige Hinweise.

Unsere *Untersuchungen* erstreckten sich auf 99 Angestellte, die mit Leuchtfarben zu tun hatten, und unter ihnen auf 24 Heimarbeiterinnen. Neben der Allgemeinuntersuchung wurde besonderer Wert auf die Blutbildkontrollen gelegt.

Die Zählung der roten und weißen Blutkörperchen erfolgte nach den Originalvorschriften von Bürker. Das Differentialblutbild wurde an 200 Zellen ermittelt. Das Hämoglobin wurde mit dem Oxypanhämometer an 66 $\frac{2}{3}$ sfach in 0,1 % Sodalösung verdünntem Blut bestimmt. Die Reticulocyten wurden folgendermaßen gezählt: 2 Blutropfen wurden auf einem paraffinierten Schälchen mit 2 Tropfen einer filtrierten Lösung von 0,5 g Brillantkresylblau in 100 ccm 3,8%iger Natriumcitratlösung vermischt und eine halbe Stunde zugedeckt stengelassen. Danach Anfertigung eines Ausstriches und Zählung von 1000 Zellen und der anteiligen Reticulocyten mittels eines Fadenoculars.

Bei der Auswertung der Ergebnisse haben wir zum Vergleich die Heimarbeiterinnen und die Arbeiterinnen im Betrieb gesondert behandelt. Auf die Registrierung der Dauer der Beschäftigung haben wir besonderen Wert gelegt, um so irgendwelche Unterschiede in Abhängigkeit von der Beschäftigungsdauer feststellen zu können.

Bei der Erhebung der Anamnese wurde vor allem nach den Erscheinungen gefragt, die in der Literatur als für Radiumschädigungen besonders charakteristisch geschildert sind, also nach auffallender Müdigkeit, Kopfschmerzen, Schwindelanfällen, besonderer Reizbarkeit, Blutungsneigung, Verschlechterung des Wohlbefindens. Diese Beschwerden sind zweifellos sehr allgemeiner Art, doch könnte man bei ihrem häufigen Auftreten unter den Arbeiterinnen einige Hinweise auf mögliche Auswirkungen der Beschäftigung bekommen, zumal die Arbeit an sich von Frauen durchaus gerne ausgeübt wird. Bei der Befragung wurde häufig Kopfweh angegeben, das aber sicher auf die Arbeit mit der Lupe oder auch auf Überanstrengung der Augen bei der Feinarbeit zurückzuführen ist. Sonst fielen keine besondere Klagen auf. Die folgende Aufstellung ergibt eine Übersicht über die r.Bk.-Werte, wobei die Werte von 5 Arbeiterinnen, die unter 1 Monat beschäftigt waren, nicht berücksichtigt sind.

Tabelle 1
Erythrocytenwerte

Millionen/1 cmm	Leuchtfarbenmalerinnen im Betrieb (71)	Heimarbeiterinnen (23)
3,5—4	5	—
4,0—4,5	33	15
4,5—5	28	8
5 —5,5	5	—

Dementsprechend lagen die Hb-Werte bei 32 Arbeiterinnen zwischen 90 und 100 %, bei 34 zwischen 80 und 90 % und nur bei 5 zwischen 75 bis 80 %, bei den Heimarbeiterinnen bei 14 zwischen 90 und 100, bei 6 zwischen 80 und 90 und bei 3 zwischen 75 bis 80 % (100 % = 16 g).

Der Vergleich der r.Bk.- und Hb.-Werte ergibt, daß auch nach längerer Expositionszeit keine Anzeichen einer Anämie zu erkennen sind, sondern die Werte eher hoch liegen. Dies ist insofern bemerkenswert, als die Untersuchungen an Frauen durchgeführt wurden und man hier normalerweise eher mit einer Anämiereitschaft rechnen muß.

Da gerade bei Röntgen- und Ra-Anämien hohe Färbeindizes oder absolute Hb.-Gehalte (sekundäre megalocytaire Anämie) charakteristisch sind, ist bedeutungsvoll, daß die Färbeindizes zwischen 0,9 und 1,1 (Hb_E 28—36.10⁻¹²) schwanken. Eine Anämie im Sinne einer sekundären megalocytaire Anämie ist hier in keinem Fall erwiesen. Auch weichen die Ergebnisse bei den Heimarbeiterinnen nicht ab.

Die Zahl der Reticulocyten zeigt vielfach eine Erhöhung (bei zwei Arbeiterinnen über 20 ‰, bei 6 zwischen 16—20 ‰). Beides spricht für einen gewissen Reiz auf das blutbildende System, das mit einer Vermehrung der Zellelemente antwortet.

Die Zellvermehrung zeigt sich aber nicht nur bei den Arbeiterinnen, die schon lange mit den radioaktiven Substanzen umgehen, sondern auch bei anderen, die erst kurze Zeit angestellt sind.

Von den im Betrieb arbeitenden Frauen ist bei fast 33 % eine erhöhte Reticulocytenzahl von über 12 ‰ zu erkennen. Bei den Heimarbeiterinnen ist die Vermehrung der Reticulocyten nicht so deutlich. Dies ist wohl auch damit in Zusammenhang zu bringen, daß die Arbeit nicht so gleichmäßig anfällt.

Die Leukocytenzahlen lassen ebenfalls weniger eine hemmende als eine anreizende Wirkung erkennen. Nur in wenigen Fällen ist eine Verminderung zu finden.

Bei 2 Leuchtfarbenarbeiterinnen ist allerdings der Befund auffällig. Es handelt sich in dem einen Fall um eine 25jährige Zifferblattmalerin, die seit 9 Jahren in der Streicherei arbeitet. Bei ihr ergab das Blutbild eine Leukopenie bei mehreren Untersuchungen mit einer ausgeprägten Linksverschiebung und einer Monocytose von 17,5 %. Es war kurz zuvor wegen Hyperthyreose eine Methylthiouracilkur durchgeführt worden.

Bei der zweiten Beobachtung handelt es sich um eine 30jährige Laborantin im Ra-Labor, die seit 1940 im Labor mit der Herstellung von Leuchtfarben beschäftigt ist. Die Untersuchung ergab eine Leukopenie von 3300 bei 34 % Ly, 45 % Segm., 7 % Stab, 6 % Mo und 8 % Eo. Das rote Blutbild zeigte keine Besonderheiten. Die Allgemeinuntersuchung ergab außer einer Vergrößerung der Schilddrüse keine besonderen Befunde. Die Laborantin fühlte sich wohl, hatte keine Blutungsbereitschaft (Rumpelleede neg.), auch keine Gewichtsabnahme oder auffallende Müdigkeit.

Bei einer Frau, die 6 Jahre in Heimarbeit mit dem Bemalen von Zifferblättern beschäftigt war, fand sich eine Verminderung der Leukocyten auf 3600 ohne sonstigen Befund. Diese Leukopenien sind wahrscheinlich als depressive Wirkung auf das Blutbild zu deuten.

Tabelle 2
Leukocyten

Taus./1 cmm	Leuchtfarbenarbeiterinnen	Heimarbeiterinnen
3—4	2	1
4—5	3	4
5—6	12	3
6—7	15	5
7—8	16	2
8—9	9	5
9—10	7	0
10—11	4	1
und höher	3	2

Im Differentialblutbild macht sich eine deutliche Linksverschiebung sehr oft bemerkbar, und zwar nicht nur bei den mehrere Jahre beschäftigten Frauen, sondern bereits nach kurzer Tätigkeit. Bei 21 Leuchtfarbenarbeiterinnen von 71 finden wir über 9 %, bei 15 über 11 %, bei 6 über 15 % Stabkernige. Auch die Monocyten sind in einigen Fällen auffällig vermehrt. Die Werte der Lymphocyten halten sich im allgemeinen in den normalen Grenzen (unter 40 %).

Die Untersuchungen von 44 Leuchtfarbenarbeiterinnen im Jahr 1942/43 stimmten mit den dargestellten Ergebnissen weitgehend überein.

Zusammenfassend ergibt also die Blutuntersuchung folgendes:

Bei den 143 untersuchten Arbeiterinnen konnte nur vereinzelt eine depressive Wirkung im Sinne einer Leukopenie, sehr häufig jedoch eine Reizung der Blutbildungsstätten nachgewiesen werden.

Von den 5 über 20 Jahre tätigen Frauen war bei drei eine Reizung im Blutbild vorhanden. Eine Arbeiterin, die 23 Jahre im Betrieb mit Leuchtfarben arbeitet, weist ein völlig normales Blutbild auf. Bei der 27 Jahre beschäftigten Leuchtfarbenmalerin war bis auf eine relative Lymphocytose keine weitere Blutbildveränderung festzustellen.

Eine Arbeiterin verarbeitet in der Woche etwa 10 bis 20 g Leuchtmasse, das sind im Jahr etwa 1 kg. In 27 Jahren etwa 27 kg. Nimmt man in 1 kg 10 mg Element an, so hat diese Arbeiterin in 27 Jahren etwa 270 mg Radiumelement verarbeitet. Es ist immerhin bemerkenswert, daß diese Frau keine Anzeichen einer Schädigung im Blutbild zeigt. Insgesamt sind die Ergebnisse eher so zu deuten, daß ein gewisses Gleichgewicht zwischen Aufnahme und Abgabe zu bestehen scheint.

Ein ähnliches Bild zeigt auch die Allgemeinuntersuchung. Auffallend war dabei das gehäufte Auftreten von Schilddrüsenvergrößerungen. Die Hyperthyreosen sind allerdings in der Schwarzwaldgegend an sich nicht selten. Man hat aber bei den Beobachtungen des Kropfvorkommens in bestimmten Gegenden an den Einfluß der Radioaktivität des Bodens gedacht. Obwohl diese Vermutungen noch nicht bestätigt werden konnten, ist doch an eine Reizwirkung auf das endokrine System zu denken, besonders weil diese Wirkung schon seit langem in der Radiumschwachtherapie mit Emanationswässern bekannt ist. Die Hyperthyreosen waren bei den lange im Betrieb arbeitenden Frauen ebenso wie bei den nur wenige Monate beschäftigten Zifferblattmalerinnen nachzuweisen. *Hautveränderungen* wie Hyperkeratosen, Deformierung der Nägel, Gefäßerweiterungen waren nicht vorhanden. Die Arbeiterinnen zeigten zwar eine verhältnismäßig glatte, nicht sehr elastische Haut, manchmal auch eine leichte Atrophie an den Händen; doch dürften diese Erscheinungen auch auf das häufige Waschen der Hände zurückzuführen sein. Die übrigen Untersuchungen ergaben keinerlei Auffälligkeiten. Aus der Anamnese ist in keinem Fall eine verminderte Abwehrkraft des Körpers gegen Infektionen oder sonstige Erkrankungen zu entnehmen. Dies ist insofern bemerkenswert, als im Jahre 1939 ein Ingenieur im Alter von 49 Jahren nach 10jähriger Tätigkeit in dem auch hier untersuchten Radiumlabor an einer schweren Wanderpneumonie starb und damals der Einfluß einer Radioaktivität eingehend erörtert wurde. Bei der Sektion wurden damals keine Lungenfibrose und keine Knochenmarksveränderungen gefunden. Doch war der Radiumgehalt der Gewebe außerordentlich hoch, und der durchschnittliche Radiumgehalt der Lunge betrug $1,1 \cdot 10^{-10}$ g pro Gramm Gewebe (in der Norm $0,3-1,1 \cdot 10^{-12}$).

Der Pathologe W. Schmidt wies damals nachdrücklich darauf hin, daß man mit einer Resistenzminderung gegen Infektionen hier durchaus rechnen müsse, mit überwiegender Wahrscheinlichkeit jedoch nach dem augenblicklichen Stand unseres Wissens eine Radiumvergiftung nicht annehmen könne.

Zusammenfassung.

In den Betrieben der Uhrenindustrie in Südwürttemberg, sind seit Jahren zahlreiche Arbeiterinnen damit beschäftigt, radioaktive Leuchtfarben mit einem Pinsel, neuerdings mit besonderen Druckschreibern, auf Zeiger und Zifferblätter aufzutragen. Außerdem werden in einem Betrieb Leuchtfarben hergestellt. In der Arbeit werden die Untersuchungsergebnisse an 99 Arbeiterinnen, darunter 24 Frauen in Heimarbeit aus dem Jahre 1950 und Untersuchungen an 44 Arbeiterinnen aus dem Jahre 1942 diskutiert. Außerdem wird über Messungen, die von Herrn Prof. Glöckler und mir an

einigen Arbeitsstellen durchgeführt wurden, berichtet, und die Gefahrenquellen werden dabei herausgestellt. Insgesamt ergeben die Untersuchungen ein günstiges Bild. Sie zeigen insbesondere auch bei den zahlreichen Blutuntersuchungen eher eine geringe Reizung und nur ganz vereinzelt Anzeichen einer Hemmung. Die Arbeit gibt ferner einen kurzen Überblick über die einschlägigen Erfahrungen.

Literatur.

- Aichinger, F.: Inaugur. Diss. 1947, Tübingen; Browning, E.: Brit. Med. Journ. 1, 1949; Barker, H.: Am. Journ. Roentg. 1929; Behouneq u. Fort: Strahlenther. 70; Belt, Th.: Frankf. Z. f. Path. 42 (1931); Dornreich u. Jaeger, Strahlenther. 78; Flinn, F.: Journ. Am. Med. Assoc. 96 (1931); Forsberg, A.: Strahlenther. 81 (1950); Glocker, Röntgen- u. Radiumphysik f. Med. Thieme Verl. 1950; Gettler u. Norris, Journ. Amer. Med. Assoc. 100; Janitzky, A., Krebs, A.: Strahlenther. 61; Koelsch, Lehrbuch der Arbeitshygiene 1946/47; Krebs, A.: Strahlenther. 72; Krebs, A.: Bioklimat. Beibl. 1941, H. 3/4; Krebs, A.: Zeitschr. Kreislaufforsch. 28, 701 (1936); Krebs, A.: Fundam. Radiol. 5, 89 (1939); Krebs, A.: Zeitschr. Altersforsch. IV, 1 (1942); Komant, W.: Die Med. Welt 8 (1951); Lange, K., Radiol. 8 (1947); Laborde, S.: Press. med. 1936/II (Ref. Zentr. bl. Inn. Med. 1937); Langendorf, Strahlenther. 78; Leucnita, Amer. Journ. Roentg. 59 (1948); Martland, H. S.: Amer. Journ. Roentg. 1926, 16; Martland, H. S.: Amer. Journ. Canc. 15 (Ref. Zentr. bl. Inn. Med. 1931); Martland, H. S.: Journ. Am. Med. Assoc. 92 (1929); Muth u. Roth: Strahlenther. 80; Neitzel, E.: Berufsschänd. d. radioakt. Subst. 1935; Nordensson, N.: Acta radiol. 1946 V; Rajewsky, B.: Strahlenther. 56, 703 (1936); Rajewsky, B.: Strahlenther. 69; Schaefer, H.: Strahlenther. 78; Schmitz, W.: Strahlenther. 78; Schmidt, W.: D. med. Wschr. 1939; Tönges, E., u. Kalbfleisch, H.: Frankf. Z. f. Path. 50 (1936); Teleky, L.: Wien. med. Wschr. 1937, 1; Teissel: Zentr. bl. Gewerbehyg. 1936; Vonessen, A.: Med. Klin. 1950, 6; Wilbach, G.: Strahlenther. 46 (1933); Wallgreen, A.: Acta radiol. 14; Wolfram: Strahlenther. 35.

Doz. Dr. med. habil. Karl Humperdinck, Stuttgart-W., Hölderlinstr. 57.

A. 1021.

Aus der Medizinischen Universitäts-Klinik Kiel
(Direktor: Prof. Dr. H. Reinwein).

Über larvierte Spätschäden am Nervensystem nach akuter Kohlenoxydvergiftung.

Von

KLAUS SPECKMANN.

(Eingegangen am 15. August 1952.)

Akute CO-Vergiftungen kamen in den letzten Jahren aus verschiedenen Gründen in Kliniken und Krankenhäusern besonders häufig zur Aufnahme, wobei sich erneut bestätigt hat, daß in ihrem Initialstadium Ausfallserscheinungen von seiten des Zentralnervensystems ganz im Vordergrund stehen. Das spätere Verhalten dieser Störungen wird heute aber noch sehr verschieden beurteilt. Während Pöhlisch unter 86 Fällen einmaliger CO-Vergiftung 34mal einen durch zentralnervöse Störungen komplizierten

Weiterverlauf beobachtete, teilte *Grinker* aus einem Krankenhaus in Chicago mit, daß unter 258 schweren akuten CO-Intoxikationen nur in einem Fall ein 3 Tage anhaltendes choreatisch-athetotisches Syndrom aufgetreten sei. Alle übrigen seien in kurzer Zeit in völlige Heilung ausgegangen. *Baetzner* fand unter 51 nachuntersuchten 1—3 Jahre zurückliegenden CO-Vergiftungen leichten bis mittelschweren Grades in 5 % schwerere cerebrale Ausfallserscheinungen. *Shillito*, *Drinker* und *Shaugnessy* wollen unter 80 000 CO-Vergiftungen sogar nur 39mal neurologische Symptome gefunden haben! Aber auch *Pohlisch* sah unter seinen 86 Fällen 52mal einen „unkomplizierten“ Verlauf, worunter er die Fälle zusammenfaßte, bei denen das Initialstadium abklang, ohne amnestische, aphasisch-apraktische, pyramidale oder striäre Ausfallserscheinungen zu hinterlassen und in eine bis mehrere Wochen andauernde Rekonvaleszenz mit Allgemeinbeschwerden wie Kopfschmerz, Schwindelanfällen und Stimmungsanomalien überging, die dann fast immer *restlos ausheilten*. Er betonte besonders den großen praktisch-versicherungsrechtlichen Wert dieser Feststellung.

Jahn beschrieb dagegen bei einem Autogenschweißer, der eine CO-Vergiftung mit 4stündiger Bewußtlosigkeit durchgemacht hatte, ein parkinsonartiges Syndrom, das *erstmalig* 4 Jahre nach der Intoxikation in Erscheinung getreten war. Da wir selbst einzelne Beobachtungen in ähnlicher Richtung gemacht hatten, haben wir 49 in den letzten 4 Jahren in der Medizinischen Universitätsklinik und den Städtischen Krankenanstalten Kiel behandelte akute CO-Vergiftungen nachuntersucht, die *alle unkompliziert* im Sinne von *Pohlisch* verlaufen waren.

Klinisch-neurologische Untersuchungen.

Der Nachweis von CO-Hämoglobin im Blut war bei 18 Fällen geführt, bei den übrigen die CO-Intoxikation anamnestisch und klinisch hinreichend gesichert. Die Hälfte von ihnen hatte ein relativ *leichtes* Initialstadium mit kürzeren Bewußtseinsstörungen und fehlenden oder geringfügigen *neurologischen* Ausfallserscheinungen gehabt, während bei der anderen Hälfte die Initialerscheinungen *schwerer* gewesen waren: die Bewußtlosigkeit hatte bis zu 24 Stunden gedauert, und es waren Pupillenstörungen, Reflexdifferenzen, spastische Finger- und Zehenzeichen, Ataxie und extrapyramidale Erscheinungen (Rigor, Starrezustände, vereinzelt auch Tremor und andere Hyperkinesen oder vorübergehende allgemeine motorische Unruhe) aufgetreten. Wegen dieser Erscheinungen war jedoch in keinem Fall Verlegung in die Psychiatrische Klinik erforderlich, und die Kranken waren nach 1—3 Wochen Behandlungs- und Beobachtungszeit nach Hause entlassen worden. Zu dieser Zeit hatten sie teilweise noch über Kopfschmerzen, Schwindel und Konzentrationsschwäche geklagt. Bei einigen war noch eine Neigung zu kollapsartigen Kreislauferscheinungen, bei anderen eine leichte objektive Merkschwäche, Mangel an Initiative oder geringfügige Reflexdifferenzen zu beobachten gewesen. Aber soweit nicht Alter oder äußere Gründe maßgebend waren, hatten sie *alle* ihre häusliche und berufliche Arbeit nach einer Schonungszeit von einer bis zu mehreren Wochen wieder aufgenommen, und keiner dieser Kranken hatte wegen Vergiftungsfolgen

noch längere Zeit ärztliche Hilfe in Anspruch genommen oder gar die typischen Erscheinungen einer CO-Nachkrankheit überstanden.

Abgesehen von 2 Explosionsgasvergiftungen waren alle durch *Leuchtgas* verursacht, davon 25 durch häusliche oder berufliche Unfälle und 22 in suizidaler Absicht. Bei keinem der Berufsunfälle war es, was auch *Christiani* bereits hervorgehoben hat, zu einem *Rentenverfahren* gekommen.

Von den durch uns Nachuntersuchten befanden sich zur Zeit der CO-Intoxikation

2	im 17.—20. Lebensjahr,
29	im 20.—50. Lebensjahr,
15	im 50.—60. Lebensjahr,
3	im 60.—70. Lebensjahr.

Die Vorgeschichte wurde an Hand der Krankenblätter ergänzt und der *neurologische* Befund regelmäßig an einem anderen Tag auf seine Beständigkeit *kontrolliert*. Da alle Nachuntersuchungen *ambulant* durchgeführt wurden, sind unsere Befunde hinsichtlich der feineren *seelischen* Störungen naturgemäß nicht erschöpfend. Jedoch hatten wir bei den unter einer speziellen Fragestellung durchgeführten oft 1—2 Stunden dauernden Untersuchungen der *elektrischen* Erregbarkeit reichlich Gelegenheit, insbesondere das affektive Verhalten und die motorische Regsamkeit unserer Patienten genauer zu beobachten und zu beurteilen. — Die *inneren* Organe wurden nur zum Ausschluß gröberer Störungen kurz untersucht, der Blutdruck jedoch regelmäßig nach längerer Ruhelage gemessen. Abgesehen von altersbedingten Steigerungen zeigte er *keine* eindeutig auf CO-Intoxikation zu beziehenden Abweichungen.

Unsere Untersuchungsergebnisse gestatten *zwanglos* die Einteilung der Spätfolgen nach CO-Vergiftung in 3 Gruppen:

I. *Erhebliche* seelische, extrapyramidale und pyramidale Ausfallserscheinungen hatten 14 Fälle (davon 3 über 55 Jahre alt). Ihre Befunde unterschieden sich aber nicht grundsätzlich von dem bei CO-Nachkrankheiten bereits bekannten, so daß an dieser Stelle auf die Wiedergabe einzelner Krankengeschichten verzichtet werden kann. Während die Kranken *spontan* auffallend wenig klagten, wurde bei näherem Befragen regelmäßig Kopfschmerz, Schwindelerscheinungen, leichte Ermüdbarkeit, erhebliche Konzentrations- und Gedächtnisschwäche sowie Reizbarkeit angegeben. Viele hatten auch *subjektiv* das Gefühl, im ganzen langsamer geworden zu sein, die Arbeit gehe ihnen nicht mehr so von der Hand. Die *Begleitpersonen*, von denen diese Patienten charakteristischerweise meistens zur Untersuchung gebracht wurden, bestätigten diese Angaben und berichteten außerdem über einen erheblichen Mangel an Initiative, allgemeine Interessenlosigkeit sowie Neigung zu seelischen Stimmungsschwankungen. Dabei wurde immer wieder ein den Kranken und ihrer Umgebung auffallender *Gegensatz* im Vergleich zu der Zeit *vor* der Vergiftung deutlich, ohne daß genaue Angaben über den Zeitpunkt des Einsetzens dieser Veränderungen zu erhalten waren.

Objektiv war bei den meisten eine *Merkschwäche* nachweisbar, während im Vordergrund eine deutliche *Bewegungsarmut* und mehr noch Hypomimie mit monotoner Lippensprache stand. Allgemeiner *Rigor* war bei 5 Fällen

in leichtem Ausmaß vorhanden, bei 5 weiteren nur an den Pronatoren oder als allgemeine Entspannungserschwerung nachweisbar. Das von *Kleist* beschriebene Verharren in passiv gegebenen Haltungen fand sich bei 3 Nachuntersuchten, bei einem sogar an 3 Gliedmaßen gleichzeitig auslösbar und bei diesem und einem weiteren Fall kombiniert mit Neigung zum Gegenhalten, Greifen und Festhalten. Die Mitbewegungen der Arme beim Gehen waren bei 10 Kranken beidseitig oder einseitig vermindert. Einseitigen Finger- und Handtremor sahen wir zweimal und in 2 Fällen auch eine leichte Bewegungsunruhe der Finger einer Hand, jedoch *keine* sonstigen Hyperkinesen. Pupillenstörungen waren abgesehen von geringen Größen-differenzen und Entrundungen nicht, Mundfazialis paresen und Zungenabweichung nur vereinzelt auffallend. Einseitige Steigerung der *Eigenreflexe* mit spastischen Finger- und Zehenzeichen war in verschiedener Ausprägung, jedoch bei *allen* Fällen dieser Gruppe eindeutig nachweisbar. Ataxie war mehrfach angedeutet, ohne sonstige Störungen des Körperempfindungsvermögens.

II. In dieser Gruppe von 18 Fällen waren die Nachuntersuchungsbefunde besonders hinsichtlich der Stammhirnsymptomatologie viel weniger eindrucksvoll. *Subjektiv* wurden von diesen Untersuchten, die fast immer *ohne* Begleitung kamen und keinen direkt kranken Gesamteindruck machten, meist noch zeitweise Kopfschmerzen und Konzentrationsschwäche angegeben. Einige glaubten, „ruhiger“ geworden zu sein, während andere zu Gereiztheit oder vorwiegend depressiven *Verstimmungen* neigten.

Objektiv war Merkschwäche nur in wenigen Fällen angedeutet vorhanden. Bewegungsarmut und Hypomimie war bei ihnen zwar sehr viel weniger ausgeprägt als bei den Fällen der Gruppe I, bei den langdauernden Untersuchungen der elektrischen Erregbarkeit aber doch oft erkennbar. Einseitige Verminderung der *Mitbewegungen* der Arme beim Gehen kam dagegen in 11 Fällen deutlich heraus. Typischer Rigor wurde in dieser Gruppe nicht gefunden, in 5 Fällen aber doch eine an Rigor erinnernde Entspannungserschwerung. Zweimal wurde eine doppelseitige und nicht typisch extrapyramidale Tremorneigung und einmal eine einseitige Bewegungsunruhe der Finger vor allem beim Gehen beobachtet. Störungen an den Hirnnerven fehlten, aber halbseitige Steigerung der *Eigenreflexe* der Gliedmaßen boten 12 der Untersuchten, 5 davon in Kombination mit schwach ausgeprägten spastischen Finger- und Zehenzeichen.

III. Die 17 Untersuchten dieser Gruppe hatten, obgleich auch sie während des Initialstadiums längere Zeit bewußtseinsgetrübt oder eine bis mehrere, in einem Fall sogar 15 Stunden bewußtlos gewesen waren, weder subjektive Beschwerden noch objektive Ausfallserscheinungen.

Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit.

Pathologisch-anatomisch findet sich bei der akuten CO-Vergiftung allgemeine Hyperämie und Ödem des Gehirns mit Neigung zu Blutungen, eine diffuse Ganglienzellerkrankung sowie herdförmige Auffhellungen des Hemisphärenmarks. Erfolgt der Tod 24 Stunden nach der Intoxikation oder später, kommt es zu ausgedehnten Erweichungen. Unter diesen tritt

die doppelseitige mehr oder weniger ausgedehnte Nekrose der vorderen Zweidrittel des *Pallidums* beim Menschen, aber auch im Tierversuch (*Meyer*) besonders konstant und frühzeitig ein und greift meist auf die benachbarte innere Kapsel über. Soweit wir sehen, war bisher nur in einem von *Meyer* untersuchten Fall das *Pallidum* unbeteiligt.

Dementsprechend stehen in der *neurologischen* Symptomatologie der CO-Vergiftung *initial* extrapyramidale Rigor- und Starrezustände, im Stadium der *Nachkrankheiten* Erscheinungen des hypokinetisch-rigiden Parkinsonismus mit an erster Stelle. *Pohlisch* fand letztere unter 34 nach-untersuchten Chariéfällen mit Sicherheit 12mal, betont aber selbst, daß diese Zahl sehr wahrscheinlich zu niedrig gegriffen sei, da die *klinische* Feststellung leichter und beginnender Formen von Parkinsonismus auf erhebliche Schwierigkeiten stoße. Tatsächlich ist angesichts der oben erwähnten fast regelmäßig beobachteten anatomischen Veränderungen am *Pallidum* anzunehmen, daß solche — wenn auch in geringerer Intensität — bei der überwiegenden Zahl aller zu einem Initialstadium mit Bewußtseinsstörungen führenden CO-Vergiftungen eintreten. Wenn aber der *objektive* Nachweis von Stammhirnschäden so unsicher ist, daß er uns nur in 9 Fällen der Gruppe I und in 7 Fällen der Gruppe II mit genügender Wahrscheinlichkeit gelang, ist darin zweifellos ein Mangel der klinisch-neurologischen Untersuchungsmethodik zu sehen. Denn da fast alle Untersuchten beider Gruppen eindeutige Pyramidenbahnsymptome aufwiesen, ist ja nach dem oben Gesagten nicht wahrscheinlich, daß ihr Stammhirn und insbesondere das *Pallidum* ungeschädigt geblieben waren.

Wir haben deshalb die neurologische Untersuchung unserer Fälle durch die Prüfung der *elektrischen* Erregbarkeit ergänzt und den Versuch unternommen, auf diese Weise einen klinisch *latenten* Parkinsonismus zu erkennen oder wenigstens wahrscheinlich zu machen.

Die *Chronaxie* ist bekanntlich die kürzeste Reizzeit bei doppelter Schwellenspannung. Nach *Lapicque* sollen allen Muskeln, z. B. auch am isolierten Nerv-Muskel-Präparat, mehr oder weniger gleichartige „*Konstitutionschronaxien*“ zukommen, die aber unter *zentralen* Einflüssen in funktionell verschiedenartige „*Subordinationschronaxien*“ umgewandelt werden. *Schäfer* hält dabei einen tonisierenden Einfluß des Stammhirns (rote Kerne) für wahrscheinlich. So fand *Bourguignon* bei Untersuchungen am Reizpunkt *differente* Chronaxien der Beuger und Strecker der Gliedmaßen im Verhältnis 1 : 2 bis 1 : 3. Die Differenz soll nur durch Subordination bedingt sein und sich bei der Ausschaltung supranucleärer *umstimmender* Einflüsse zu einem Agonisten-Antagonisten-Verhältnis 1 : 1 „*ent-differenzieren*“, z. B. schon in der Narkose, vor allem aber bei Stammhirnschädigungen mit *Parkinsonismus* und *Rigor*. Pyramidenbahnläsionen mit *Spasmen* dagegen *vergrößern* nach *Bourguignon* (bestätigt unter anderem durch *Weiss*) an den oberen Gliedmaßen im allgemeinen das Agonisten-Antagonisten-Verhältnis über 1 : 2 hinaus und *Altenburger* hält es für möglich, daß bei einer Pyramidenbahnläsion eine klinisch *latente* Mitbeteiligung des extrapyramidalen Systems vorliegt, wenn das Agonisten-Antagonisten-Verhältnis 1 : 1 angeglichen ist. *Altenburger* betont auch, daß schon bei *Frühfällen* extrapyramidalen Läsionen mit klinisch wenig ausgeprägten oder noch *fehlenden* Symptomen eine Angleichung der Antagonistenchronaxien vorkommt und daß beim Fortschreiten der klinischen Symptome auch die chronaximetrischen Veränderungen *zunehmen*. Einzelheiten über seine diesbezüglichen Beobachtungen teilt *Altenburger* nicht mit, hält aber die Chronaximetrie für die zur Zeit *einzige* Methode, die Einblicke in diese Zusammenhänge ermöglicht.

Für die Klinik würde es von großem Vorteil sein, durch chronaximetrische Untersuchungen, denen heute abgesehen von der unbedingt notwendigen *Übung* und *Erfahrung* keine wesentlichen Hindernisse mehr entgegenstehen, Anhaltspunkte für *latente* parkinsonartige Stammhirnfunktionsstörungen bei bestimmten Patientengruppen gewinnen zu können.

Wir führten daher, um das Verhalten des Agonisten-Antagonisten-Chronaxieverhältnisses (AAV) zunächst ein *eigenes* Urteil zu gewinnen, bei 100 Gesunden und 22 Kranken mit postencephalitischem Parkinsonismus Chronaxiemessungen am medialen Kopf des *Biceps* und am langen Kopf des *Triceps* durch und verglichen dann die erhaltenen Durchschnittswerte mit den gleichen Untersuchungen bei den von uns gefundenen 3 Gruppen der CO-Vergifteten. Auf die Einzelheiten der Methodik und der Ergebnisse dieser gemeinsam mit *E. Brandt* durchgeführten Untersuchungen ist a. a. O. näher eingegangen worden. Im Rahmen dieser Arbeit weisen wir nur auf folgende Punkte hin:

1. Bei 100 gesunden VP. haben auch wir das AAV. in den von *Bourguignon* angegebenen engen Grenzen von 1 : 2 bis 1 : 3 nicht bestätigen können. Die Chronaxiedifferenzen der Beuger und Strecker können in manchen Fällen größer oder auch kleiner sein. Im ganzen können sie jedoch als *gesichert* gelten (vgl. Ziff. 1 der Tabelle).

Ziff.	Zahl und Art der Untersuchten	Durchschnittswerte der Chronaxien in msec und mittlere Fehler des Mittelwertes		Durchschnittswerte der Agonisten-Antagonisten-Chronaxieverhältnisse (AAV.) mit mittl. Fehlern
		Med. Bicepskopf	Langer Tricepskopf	
1	100 gesunde VP.	0,19 ± 0,02	0,4 ± 0,02	1 : 2,2 ± 0,07
2	22 Parkinsonsyndrome m. Rigor	0,27 ± 0,05	0,22 ± 0,02	1 : 1,0 ± 0,08
3	14 CO-Vergiftete d. Gruppe I (davon 9 mit manifest Parkinsonerscheinungen)	0,27 ± 0,04	0,23 ± 0,03	1 : 1,0 ± 0,06
4	18 CO-Vergiftete d. Gruppe II (davon 7 mit leichtesten Parkinsonerscheinungen)	0,25 ± 0,04	0,27 ± 0,03	1 : 1,3 ± 0,1
5	17 CO-Vergiftete d. Gruppe III ohne Ausfallserscheinungen	0,19 ± 0,03	0,39 ± 0,04	1 : 2,2 ± 0,2

2. Beim Parkinsonsyndrom mit Rigor gleicht sich das AAV. auf 1 : 1 an. Diese Tatsache, der bisher nirgends entscheidend widersprochen worden ist, haben auch wir durch Untersuchungen an 22 Kranken mit überwiegend postencephalitischen Parkinsonsyndromen bestätigen können (Ziff. 2).

3. Die 14 Kranken der Gruppe I der CO-Vergifteten mit erheblichen neurologischen und manifesten extrapyramidalen Störungen zeigten eine Angleichung ihres AAV. in demselben Ausmaß wie die Parkinsonkranken (Ziff. 3).

4. 18 Kranke der Gruppe II der CO-Vergifteten mit leichten pyramidalen und andeuteten extrapyramidalen Ausfällen hatten eine im Durchschnitt geringere Angleichung des AAV. (Ziff. 4).

5. Die 17 Fälle der Gruppe II der CO-Vergifteten ohne neurologische Ausfallerscheinungen und ohne subjektive Beschwerden hatten *keine* Angleichung des AAV. (Ziff. 5).

Besprechung der Ergebnisse.

Sibelius hatte die cerebralen CO-Vergiftungsfolgen in die *sofort* an das Initialstadium sich anschließenden durch direkte CO-Wirkung bedingten und in die *intervallären* durch mittelbare Giftwirkung entstandenen Formen eingeteilt. Dagegen erhob *Poblish* Bedenken, weil er symptomatologisch keine Unterschiede bei nichtintervallärem und intervallärem Verlauf finden konnte und weil es sich meist gar nicht um ein eigentliches Intervall, sondern um eine symptomarme *Remission* handelt. Er hielt die Einteilung sämtlicher CO-Vergiftungen in *kompliziert* und *unkompliziert* verlaufende Formen für brauchbarer und wies, wie oben schon gesagt wurde, besonders auf die meist völlige Heilung der *unkompliziert* verlaufenden Fälle oft schon nach Tagen, spätestens aber nach Monaten hin.

Das Ergebnis unserer eigenen Nachuntersuchungen „*unkomplizierter*“ CO-Vergiftungen im Sinne von *Polisch* weicht von seiner Auffassung deutlich ab und zeigt, daß auch bei anfangs günstigem Verlauf *später* noch erhebliche cerebrale Ausfallerscheinungen eintreten können. Zwar wurden unsere Kranken, wie oben geschildert, nicht immer völlig beschwerdefrei, in manchen Fällen auch mit noch nachweisbaren neurologischen Restsymptomen entlassen. Aber sicher ist, daß die eindeutigen cerebralen Symptome, wie sie besonders bei den zur Gruppe I und auch bei den meisten der zur Gruppe II gehörigen Fälle gefunden wurden, sich erst *nach der Klinikentlassung* entwickelt haben.

Als *Ursache* der cerebralen Veränderungen wurden neben direkter Parenchymwirkung des CO und der Asphyxie als Folge der Sauerstofftransportstörung von *Hiller funktionelle* Kapillarstörungen mit Atonie sowie Prästase und Stase in den Vordergrund gestellt und weitgehend anerkannt (*Weimann* u. a.). Die prädisponierende Schädigung des *Pallidums* erklärt *Hiller* durch dessen dürftige Kapillarversorgung, während *Barkan* auf die Anreicherung dieses Stammhirnteiles mit eisenhaltigen Substanzen, denen eine besonders hohe CO-Affinität zukommen könnte, hinweist.

Die cerebralen CO-Nachkrankheiten sind nach *Poblish* auch, wenn sie erst nach einem symptomarmen Intervall auftreten, meist *akut* oder

subakut spätestens nach einigen Wochen einsetzende Syndrome mit Bewußtseinsstörungen, amnestischen Erscheinungen und häufigem Ausgang in Parkinsonismus. Auch diese Nachkrankheiten werden auf funktionelle Gefäßveränderungen bezogen (*Bumke und Krapf*). Die Gefäßatonie müsse nicht immer sofort den Untergang des versorgten Parenchyms zur Folge haben, sondern dessen Funktion könne noch eine Zeitlang genügend aufrechterhalten werden, bevor endgültiges Versagen eintrete (*Meyer*).

In Anlehnung an diese Vorstellungen glauben wir unsere eigenen Nachuntersuchungsbefunde am besten damit erklären zu können, daß die den typischen intervallären Nachkrankheiten zugrundeliegenden funktionellen Vorgänge bei graduell geringerer Ausprägung häufig nicht zu akut einsetzenden Ausfallerscheinungen führen. Vielmehr können offenbar auch später noch „larvierte“ Nachkrankheiten von dem Vergifteten und seiner Umgebung mehr oder weniger unbemerkt oder unbeachtet entstehen. Diese nach unseren Untersuchungen gar nicht seltenen defektartigen Formen cerebraler Nachkrankheiten sind bisher im Schrifttum (vgl. auch die zusammenfassende Darstellung von *Bumke und Krapf*) nicht genügend berücksichtigt oder wohl auch häufig als pseudoneurasthenisch eingeordnet worden. Sie können erhebliche Grade erreichen und somit die Prognose auch der zunächst unkompliziert verlaufenden CO-Vergiftung wesentlich trüben. Aber die Zahl der von uns Nachuntersuchten ist nicht ausreichend, um Endgültiges über die tatsächliche Häufigkeit dieser larvierten cerebralen CO-Nachkrankheiten aussagen zu können, so daß weitere Untersuchungen dieser Art von neurologisch ausreichend geschulter Seite notwendig sind. Jedoch halten wir es schon auf Grund unserer Untersuchungen für notwendig, sie bei der Unfallbegutachtung gegebenenfalls zu berücksichtigen.

Auch für die larvierten Formen bestätigt sich die bei CO-Nachkrankheiten allgemein gemachte Erfahrung, daß sie sich am häufigsten an die schwereren initialen Vergiftungsbilder anschließen. Mehrfach sahen wir sie aber auch nach primär leichten Vergiftungserscheinungen.

Unsere Untersuchungen der Antagonistenchronaxien zeigen im Vergleich zu den Gesunden und den CO-Vergifteten ohne neurologischen Befund signifikant differente Veränderungen des Agonisten-Antagonisten-Verhältnisses im Sinne einer mehr oder weniger weitgehenden Angleichung nicht nur beim Parkinsonsystem mit Rigor, sondern auch bei der I. und II. Gruppe unserer nachuntersuchten CO-Vergifteten. Wir glauben daher auf Grund unserer Untersuchungen ebenso wie *Altenburger*, daß die Antagonistenchronaxiometrie in Form der Angleichung des Agonisten-Antagonisten-Verhältnisses geeignet ist, Einblick in klinisch noch nicht eindeutig erkennbare Stammhirnfunktionsstörungen mit latentem Rigor zu gewähren, allerdings zunächst nur bei Reihenuntersuchungen und nicht im Einzelfall.

Auf gewisse Bedenken, die von manchen Seiten gegen die Chronaxiemessung am Menschen und gegen die Bewertung des AAV. erhoben worden sind, wird a. a. O. näher eingegangen. Diese schränken nach unseren Erfahrungen die Bedeutung der Chronaxiometrie als klinische Untersuchungsmethode bei genügend kritischer Bewertung nicht ein.

Zusammenfassung.

Bei der Nachuntersuchung von akuten CO-Vergiftungen zeigte sich, daß auch bei den nach einem mehr oder weniger schweren initialen Vergiftungsbild zunächst anscheinend *komplikationslos* abheilenden Fällen im *späteren* Verlauf doch noch erhebliche cerebrale Störungen als „*larvierte Nachkrankheiten*“ auftreten können (mit sehr deutlichen Ausfallserscheinungen bei 14 von 49 nachuntersuchten Fällen der letzten 4 Jahre). Entgegen der Annahme von *Pohlisch* ist also die cerebrale CO-Nachkrankheit nicht immer ein *akut* oder subakut einsetzendes Ereignis und die *Prognose* auch der zunächst „unkompliziert“ verlaufenden Fälle keineswegs regelmäßig gut.

Die Symptomatologie der *larvierten* CO-Nachkrankheit wird besprochen und als Folge derselben *funktionellen* Störungen, die in *stärkerer* Ausprägung die *typische akute* Nachkrankheit auslösen, gedeutet.

Die doppelseitige *Pallidumschädigung* gehört zu den konstantesten und frühesten CO-Veränderungen, deren eindeutigen Nachweis die klinisch-neurologische Untersuchungsmethodik jedoch nur in einem relativ kleinen Teil der Fälle gestattet. Es wurde deshalb versucht, die von *Bourguignon* bei Parkinsonismus beobachtete und vielfach bestätigte *Angleichung* der Beuger- und Streckerchronaxien für die frühzeitige Erkennung *latenter* hypokinetisch-rigider Erscheinungen auszunutzen.

Dabei ergab sich, daß gegenüber den Gesunden nicht nur die manifesten *postencephalitischen* extrapyramidalmotorischen Syndrome mit Rigor, sondern auch die CO-Vergifteten mit wenig ausgeprägten oder gar latenten Pallidumsyndromen eine *signifikant* differente Angleichung ihrer antagonistischen Beuger- und Streckerchronaxien haben.

Literatur.

Vgl. *Speckmann, K., u. Brandt, E.*: Nervenarzt 1952.

Privatdozent Dr. *Klaus Speckmann*, (24b) Kiel, Medizinische Univ.-Klinik, Feldstraße 12.

A. 1022.

Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin der Universität Bonn
(Direktor: Prof. Dr. H. Elbel).

Erythemflecken und Bullae als Leichenbefund bei Vergiftungen (Barbiturate und Essigsäure)*.

Von

FRANZ SCHLEYER.

(Eingegangen am 4. Oktober 1952.)

Umschriebene Dermatiden werden bei einer großen Reihe von Giften, und zwar ganz verschiedener Art, als Symptom der akuten oder chronischen innerlichen Vergiftung beobachtet. Im Obduktionsmaterial der gerichtlichen Medizin ist das Vorkommen solcher umschriebener „Haut-

*) Vortrag auf dem Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Gerichtliche und Soziale Medizin, München 1952.

flecken" in jüngerer Zeit offenbar besonders bei *Schlafmittelvergiftungen* aufgefallen, derartige Flecken sind 1940 von *Holzer* makro- und mikroskopisch beschrieben worden als: scharf abgegrenzte, bis handtellergroße Flecken, insbesondere an den unteren Gliedmaßen, häufig symmetrisch, sowohl an Druckstellen, als auch an freien Hautstellen. Histologisch bestand an den betreffenden Stellen Hyperämie des Unterhautgewebes und des Coriums, außerdem blasige Abhebung der Epidermis mit Einwanderung von Leukozyten und Nekroseherden der Keimschicht. Nicht nur bei Barbitursäurederivaten, sondern auch bei anderen Schlafmitteln sind solche Flecken zu beobachten, von *Camerer* wurden sie bei einer *Sedormidvergiftung* (Allylisopropylacetylarnstoff) gesehen.

Allgemein werden als Ursache derartiger Flecken und Blasenbildungen Störungen des Kapillarkreislaufs als Folge der Giftwirkung, von *Holzer* auch trophische Störungen angeschuldigt, und allgemein wird auch das Vorhandensein derartiger Befunde geradezu als Diagnosticum bei der Schlafmittelvergiftung angesehen, so neuerlich von *Taschen*, dessen histologische Befunde etwa denen *Holzers* entsprechen.

Wir verfügen ebenfalls über einige solche Fälle, zunächst zwei Barbituratvergiftungen und einmal (Fall 3) bei unbekannter Todesursache und Vorgeschichte. Das Aussehen war entweder eine scharf umschriebene weißliche Abblassung mit rötlicher Fleckung im Zentrum oder nur Rötung der Haut mit oder ohne Ablassungsraum, bei der unklaren Todesursache mit Ausbildung von Bullae. Die Lokalisation war ausnahmslos am Knie, Unterschenkel oder Knöchel. Histologisch sahen wir allerdings nur Abhebungen der Epidermis und in dem Fall mit Bullae Ausfüllung der Blasen mit Ödem und Rundzellen. Eine auffällige Hyperämie war nicht festzustellen.

In Fall 3 handelte es sich um einen jungen Mann, der tief bewusstlos eingeliefert wurde und 20 Stunden später verstarb. Die Bullae wurden im Krankenhaus als frische „Brandwunden“ angesehen. Die Obduktion ergab nichts Auffälliges, eine toxikologische Untersuchung war uns nicht möglich.

Interessanterweise war nun in unserem vierten Fall das tödliche Gift *nicht ein Schlafmittel*. Es handelte sich um ein 19jähriges Mädchen, das nach eigener Angabe „3—4 Schluck“ *Essigsäure* getrunken hatte, sie verstarb 4 Tage später an resorptiver Vergiftung. Der Obduktionsbefund an Speiseröhre und Magen war typisch für eine Säureverätzung. Die Hauteffloreszenzen — wiederum an Knien und Knöcheln, aber auch an der Hand — hatten sich einen Tag vor dem Tode gebildet, die Klinik beschrieb sie als „brandblasenartige, gelblichrötliche, hart infiltrierte Flecken mit einem hellen Hof“, die schmerzhaft waren. Wir erhoben an der Leiche noch den gleichen Befund, die Oberhaut war in dem Bereich der Flecken stellenweise in multiplen kleinsten Bullae abgehoben. Histologisch fanden sich nur Nekrosebezirke im Stratum germinativum und geringe Lösungszonen zwischen Epidermis und Corium.

In der Literatur sind derartige Hauterscheinungen als Allgemeinzeichen weder bei der Essigsäure-, noch überhaupt bei Säurevergiftungen beschrieben, wir müssen aber aus der Gleichartigkeit des Bildes schließen,

daß es sich auch hier um den Ausdruck toxischer Durchblutungsstörungen handelt. Als praktisch wichtige Folgerung glauben wir feststellen zu dürfen, daß die Ausschließlichkeit der Zuordnung derartiger Erscheinungen zu den Schlafmittelvergiftungen nicht berechtigt ist.

Literatur.

Camerer: Z. gerichtl. Med. 34, 370 (1941). — Holzer, F.: ebd. 307. — Taschen, B.: Dt. Gesd.wes. 5, 1142 (1950).

Privatdozent Dr. med. F. Schleyer,
Institut für Gerichtliche Medizin der Universität Bonn, Wilhelmsplatz 7.

A. 1023

Aus der I. Mediz. Univ. Klinik Frankfurt a. M., (Direktor: Prof. Dr. F. Hoff).

Ein Beitrag zur akuten Kadmium-Vergiftung.

Von

H. KREUZIGER und W. NITSCH.

(Eingegangen am 4. November 1952.)

Kadmium (Cd) findet heute in der Industrie als Rostschutzmittel, als Zusatz von Legierungen, in Akkumulatorenfabriken, bei der Gewinnung der Atomenergie usw. eine vielseitige Verwendung. Wir hatten Gelegenheit einen Fall von akuter Cd-Vergiftung zu sehen, deren Folgen unseres Wissens bisher nicht beobachtet wurden.

Es handelt sich um einen 40jährigen Chemiefachwerker S., der bis zu dem Unfalltag nie ernstlich krank war und seit 1937 als Silberschmelzer in einem Großbetrieb beschäftigt ist.

Am 27. 9. 1951 von 8—16 Uhr hat der Patient silberne Flugzeuglagerschalen, die Spuren von Kadmium enthielten, geschmolzen, um das darin enthaltene Silber zurückzugewinnen. Er benutzte einen Tiegelofen, der erst kurze Zeit vorher aufgestellt und in welchem bisher nur zweimal versuchsweise Scheidegutmetall geschmolzen worden war. Dieser Tiegelofen wurde mit Leuchtgas geheizt und stand in einem geschlossenen Raume vorläufig ohne Abzugsvorrichtung und Ventilationsanlage. Als Abzug diente provisorisch ein über dem Schmelztiegel montiertes Ofenrohr, das in den Kamin führte. Die Flugzeuglagerschalen waren mit einem dünnen Ölfilm überzogen, und beim Schmelzprozeß entwickelten sich dicke rostbraune Dämpfe, die in Kürze den ganzen Arbeitsraum füllten. Der Patient wußte aus Erfahrung, daß diese Dämpfe, die bei ihm gleich einen starken Reizhusten hervorriefen, nicht auf den Ölfilm zurückzuführen sind. Trotz der halbgeöffneten Fenster hielt es S. immer nur kurze Zeit im Arbeitsraum aus, und der Reizhusten zwang ihn, in Abständen an die frische Luft zu gehen. Gegen Mittag des gleichen Tages wurde dem Patienten übel, er hatte wenig Appetit, bekam starken Brechreiz und Kopfschmerzen. Gleichzeitig traten ein unangenehmes Beklemmungsgefühl auf der Brust und Angstzustände auf. Er konnte nicht mehr richtig durchatmen und bald nach Beginn des Reizhustens hatte er anfangs dunkelroten, blutigen, später helleren mit viel Schleim vermischten Auswurf. Trotz der Beschwerden hielt der Patient bis zum Dienstscluß, also 16 Uhr, im Betriebe aus.

In der folgenden Nacht nahmen die Atembeschwerden und der Reizhusten an Intensität zu und der Lufthunger war zeitweise so stark, daß er die ersten Nächte in sitzender Stellung im Bett zubrachte, um einigermaßen die Atemnot zu überwinden. Auch der Brechreiz nahm zu. Zuerst dachte S., es handle sich um das ihm bekannte Zinkfieber, doch waren die Erscheinungen etwas anders. Am nächsten Tag konnte er nicht zur Arbeit gehen, meldete sich krank und suchte am 29. 9. 1951 seinen Hausarzt auf. Am 1. 10. 1951 bemerkte der Patient, daß der Urin dunkelbraun und der Stuhl schmutziggrau verfärbt waren und der Hausarzt stellte eine Gelbsucht fest. In den folgenden Tagen bekam er starke krampfartige Schmerzen im rechten Oberbauch, die mit Unterbrechungen etwa 14 Tage anhielten und besonders nach Diätfehlern auftraten. Die Gegend des rechten Rippenbogens war stark druckempfindlich. Während dieser Zeit wurden im Serum Bilirubinwerte bis 8 mg % gefunden. Die Atemnot hielt langsam abnehmend etwa 3 Wochen an.

Da die hausärztliche Behandlung des Ikterus zu keiner wesentlichen Besserung führte, wurde der Patient am 20. 11. 1951 in unsere Klinik überwiesen.

Im folgenden seien nur die wichtigsten Befunde angeführt:

170 cm großer, 64 kg schwerer Mann. Temperatur rektal 36,8 Grad C. Subikterus der Skleren. Zunge feucht, weißlich belegt. Herz und Lunge physikalisch o. B. RR 135/75 mmHg. Puls 60/Min. Die Leber überragte um 3 Querfinger den rechten Rippenbogen, war von vermehrter Konsistenz und druckschmerzhaft. Die Milz war nicht zu tasten, perkutorisch 6×11 cm.

Blut:

Blutbild: Erythrocyten 5 150 000, Hämoglobin 97 %, Leukozyten 5600. Differentialbild: Stabkernige 2 %, Segmentkernige 41 %, Eosinophile 18 %, Lymphocyten 39 %.

Thrombozyten 150 000.

Erythrocytendurchmesser (Price-Jonessche Kurve) bei 250 gemessenen Zellen 7,2 μ .

Resistenzbestimmung der Erythrocyten: Beginn der Hämolyse bei 0,44 % NaCl, komplette Hämolyse bei 0,22 % NaCl.

Prothrombin-Index: 85 %.

Blutungszeit: 1,5 Min.

Gerinnungszeit: Beginn nach 3 Min. 28 Sek., komplett nach 27 Min.

Blutsenkungsgeschwindigkeit nach Westergren 3/8 mm. Wassermann-, Citochole- und Kahn-Reaktionen: negativ. Bilirubin i. S. (nach Hymans van den Bergh) direkt verzögert, indirekt 1,63 mg %.

Cholesterin: 225,6 mg %, Cholesterin-Ester 148,4 mg %. Rest-Stickstoff i. S. 43,4 mg %, Xanthoprotein und Indikan negativ.

Eiweißstabilitätsreaktionen: Frimmer 1 Min. 9 Sek., Thymol nach 30 Min. ++, nach 24 Std. deutlicher Satz. Takata-Ara an der Grenze der Norm. Test-Acid-Probe: 80,85 % Ausscheidung.

Elektrophorese nach Antweiler: Gesamteiweiß 7,88 g %, Albumin 3,91 g %, alpha-Globulin 0,19 g %, beta-Globulin 0,41 g %, gamma-Globulin 3,37 g %.

Urin:

Reaktion sauer, Farbe hellgelb. Spontankonzentration bis 1023. Eiweiß: Kochprobe negativ, Sulfosalizylprobe vereinzelt positiv. Esbach's Bodensatz. Von Herrn Dr. Bode (dem wir an dieser Stelle danken) konnten vermehrt Aminosäuren und Polypeptide papierchromatographisch nachgewiesen werden. Zucker, Bilirubin, Urobilinogen negativ; Urobilin schwach positiv. Im Sediment einzelne Erythrocyten, Leukozyten und Epithelien.

Diastase im Urin: 64 WE.

Stuhl: auch bei wiederholten Untersuchungen keine Wurmeier nachweisbar. Galaktosebelastungsprobe: bei 40 g Zufuhr 4,9 g Ausscheidung.

Laparoskopie: Peritoneum zart, spiegelnd. Leberkapsel verdickt, Oberfläche uneben, Farbe braunrot, Gallenblase prall gefüllt, Milz nicht einzustellen.

Die histologische Untersuchung des Leberpunktates zeigte eine geringe lymphozytäre Infiltration des periportal Bindegewebes und eine Schwellung der Sternzellen.

Elektrokardiogramm: Regelmäßiger Sinusrhythmus, kein Anhalt für Myocardschädigung.

Duodenalsonde: Ulreflex negativ, im Sediment einzelne Epithelien, keine Lamblien. Gallekultur steril.

Röntgen:

Thorax-Durchleuchtung und Aufnahme: Keine auffälligen pathologischen Veränderungen.

Ösophagus-Passage regelrecht, für Ösophagusvaricen kein Anhalt.

Gallenblasenaufnahme: Konkrement Schatten nicht nachweisbar.

Beckenübersichtsaufnahme: Ganz minimale Veränderungen im Sinne einer Arthrosis deformans beider Hüftgelenke.

Rechtes Kniegelenk: Geringe Deformierung der Patellarrückfläche im Sinne ganz minimaler arthrotischer Veränderungen.

Rechter Unterschenkel: Die halbchräge Aufnahme zeigt am Übergang vom medialen zum distalen Fibula-Drittel eine taillenförmige Einengung des Markraumes mit einer ganz zarten Osteosklerose der Umgebung. Ein Befund, der aber bei der geringen Ausdehnung nicht sicher im Sinne einer pathologischen Osteosklerose bewertet werden kann.

Rechte Schulter: Regelrechte Mineralverhältnisse im dargestellten Skelettbereich.

Der Patient stand vom 20. 11. 1951 bis 2. 5. 1952 in stationärer Behandlung.

Diese bestand in strengen Liegekuren, diätetischen Maßnahmen, lokaler feuchter Wärme, Trinkkuren mit Traubenzucker. Ferner Hepsan, Percorten, Cebion, Polybion, Thiomedon, Karlsbader Salz.

Wir haben den Patienten im Oktober 1952, also ein Jahr nach der Intoxikation kontrolliert, da er sich noch immer nicht gesund und leistungsfähig fühlt. Obwohl er bisher seine Arbeit nicht wieder aufgenommen hat und sich weitgehend schont, klagt er über leichte Ermüdbarkeit. Diätfehler führen zu Brechreiz und einem Druckgefühl im rechten Oberbauch.

Folgende Befunde wurden erhoben:

Die Leber ist palpatorisch nicht vergrößert, Milz nicht zu tasten.

Blut:

Blutbild: Erythrocyten 5 020 000, Hämoglobin 100 %, Leukozyten 4800. Differentialbild: Stabkernige 3 %, Segmentkernige 41 %, Eosinophile 6 %, Lymphocyten 50 %.

Retikulozyten 2 %.

Thrombozyten 140 000.

Resistenzbestimmung der Erythrocyten: Beginn der Hämolyse bei 0,42 % NaCl, komplette Hämolyse bei 0,24 % NaCl.

Bilirubin i. S.: direkt verzögert, indirekt 1,75 mg %.

Eiweißlabilitätsreaktionen: Frimmer 2 Min. 26 Sek., Thymol nach 30 Min. + (+), nach 24 Std. deutlicher Satz. Takata-Ara an der Grenze der Norm.

Elektrophorese: Gesamteiweiß 8,21 g %, Albumin 4,51 g %, alpha-Globulin 0,48 g %, beta-Globulin 1,13 g %, gamma-Globulin 2,09 g %.

Urin: Reaktion sauer, spezifisches Gewicht 1020, Eiweiß: in sämtlichen Proben negativ, ebenso Zucker, Bilirubin, Urobilin, Urobilinogen. Im Sediment einzelne Epithelien und Ca-Oxalat.

Bei unserem Patienten führte die Einatmung der sich beim Schmelzprozeß entwickelnden Dämpfe in kurzer Zeit zu einem starken Reizhusten mit blutigem Auswurf, Beklemmungsgefühl auf der Brust, Angstzuständen, Übelkeit, Brechreiz, Kopfschmerzen usw. Die akuten Erscheinungen sind nach Aufnahme von Cd, sei es durch Inhalation von Dämpfen oder von feinem Cd-Staub bekannt (Moeschlin, Baader 1—5, Friberg, Griebel, Fortner, Schwarz, Fühner, Larsson, Wirth und Hecht, Richnow), das Bild ähnelt demjenigen von Reizgasvergiftungen.

Der schwere Leberschaden mit Ikterus ist mit größter Wahrscheinlichkeit ebenfalls auf die Intoxikation mit Cd-Dämpfen zurückzuführen. Baader u. a. fanden bei Obduktionen — allerdings bei chronischer Intoxikation — verschiedentlich Leberveränderungen und bei chemischen Untersuchungen konnte in diesem Organ immer Cd nachgewiesen werden. Auch bei den sezierten Fällen der Nebelkatastrophe im Monongahelatal, die Baader (1) auf Grund des klinischen Bildes und der Untersuchungsergebnisse am ehesten für akute Cd-Vergiftungen hält, fand sich das Metall auch in der Leber. Ebenso berichtet Legge von einer tödlich ausgegangenen Cd-Vergiftung, bei der die Sektion eine Verfettung des Herzmuskels und der Leber ergab. Injektion von Cd-Sulfat (Friberg) führte im Tierexperiment zu einer Lebercirrhose und Anämie.

Trotz intensiver Behandlung ist der Prozeß, wie die Kontrolluntersuchungsergebnisse zeigen, nach einem Jahr noch nicht zum Stillstand gekommen und in ein chronisches Stadium übergegangen.

Zusammenfassung.

Es wird über einen Fall einer akuten Cd-Vergiftung berichtet, bei dem es außer zu den bekannten Reizerscheinungen der Atemwege zu einem chronischen Leberschaden mit Ikterus gekommen ist.

Literatur.

- Baader, E. W.: (1) Dtsch. Med. Wschr. 75, 513 (1950). — (2) Verh. Dtsch. Ges. f. Inn. Med. 56, 164 (1950). — (3) Arch. za higijenu rada 2, 4, 421 (1951) Zagreb. — (4) X. Int. Kongr. f. Arbeitsmed. Lissabon 1951. — (5) Dtsch. Med. Wschr. 14, 484 (1951). — Fortner, P.: Slg. Vergift.fälle, Arch. Toxikol. 4 A, 329, 87. — Friberg, L.: (1) J. industr. Hyg. u. Toxicol. (am.) 30, 32 (1948). — (2) Arch. industr. Hyg. Occup. Med. 1, 458 (1950). — (3) Acta med. scand. 158, 240 (1950). — Fühner, H.: Slg. Vergift.fälle, Arch. Toxikol. 1, B 1, 1. — Griebel, C. und F. Weiß: Slg. Vergift.fälle, Arch. Toxikol. 3, A 225, 119. — Larsson, R.: Slg. Vergift.fälle, Arch. Toxikol. 7, A 581, 33. — Legge: zit. bei L. Schwarz: Slg. Vergift.fälle, Arch. Toxikol. 1, B 12, 55. — Moeschlin, S.: Klinik und Therapie der Vergiftungen, Stuttgart 1952, Georg Thieme Verlag. — Richnow, M.: Slg. Vergift.fälle, Arch. Toxikol. 10, A 77 (1939). — Schwarz, L.: Slg. Vergift.fälle, Arch. Toxikol. 1, B 12, 55. — Wirth, W. u. G. Hecht: Mediz. Toxikologie, Stuttgart 1951, Georg Thieme Verlag.

Dr. med. Hanns Kreuziger,

Dr. med. W. Nitsch, Frankfurt/Main, I. Med. Univers. Klinik.

Vergiftungsfälle durch synthetisch hergestellte, besonders imprägnierte Polsterhaare (Tetramethyldisulfotetramin).

Von

H. PATZSCH.

(Eingegangen am 13. November 1952.)

In Polsterwerkstätten, Betrieben zur Herstellung von Polstermöbeln oder Matratzen usw. werden neben Stroh, gerissenem Rapsstroh, Palmfasern, Seegras, Reißwolle, Roßhaar usw. bereits seit Jahrzehnten auf synthetischem Wege hergestellte Polsterhaare verwendet, die von namhaften Herstellerfirmen in den Handel gebracht werden. Dieses Material wird an Stelle des natürlichen Roßhaares in den Roßhaarspinnereien versponnen und dann in den o. a. Betrieben weiterverarbeitet. Diese Polsterarbeiten sind naturgemäß oft mit Staubentwicklung verbunden. Aber trotz erheblicher Staubentwicklung sind bei der Verwendung derartigen synthetischen Materials keine Gesundheitsschädigungen bei den Arbeitern beobachtet worden.

Erstmalig 1948 traten in einer Matratzenfabrik im Aachener Raum (1) und neuerdings (Mai 1952) in einem Betrieb des Polsterhandwerks schwere Vergiftungserscheinungen bei der ausschließlichen Ver- bzw. Aufarbeitung synthetischer Polsterhaare auf, die, wie sich später herausstellte, imprägniert waren. Die Symptome dieser Krankheitserscheinungen (tiefe Bewußtseinsstörungen, epileptiforme Krämpfe, motorische Unruhe usw.) sind von *Hagen* (1) beschrieben.

Eingehende Ermittlungen führten zu dem Ergebnis, daß es sich bei den hier verwendeten Kunsthaaren ausschließlich um ein Material handelt, das nicht mit dem auch jetzt noch im Handel befindlichen Material verglichen werden kann. Das toxische Material, das roßhaarähnlichen Charakter aufweist, ist himmelblau oder rosenholzfarben bis fleischfarben und gekräuselt, während normales, nichttoxisches Material entweder ungefärbt, dabei jedoch durchsichtig gelblich-weiß bis lindgrün erscheinend, oder schwarzgefärbt und ungekräuselt ist. Ein gerissenes Kunstseideprodukt mit wollähnlichem Charakter, das ebenfalls himmelblau bis blau gefärbt ist, ist nichttoxisch und wird nur noch gelegentlich verwendet. In diesem Fall kann nur der Tierversuch darüber Auskunft geben, ob toxisches oder nichttoxisches Material vorliegt.

Bei dem toxischen Material handelt es sich nach den Ermittlungen um einen an sich geringfügigen Posten eines normalen, auf Cellulose-Basis nach dem Kupferoxyd-Ammoniak-Verfahren hergestellten Materials, das 1941 im Auftrage der ehemaligen deutschen Luftwaffe mit Sulfamid und Formaldehyd von einer Firma schwer entflammbar gemacht war.

Sulfamid und Formaldehyd können nach *Hecht* und *Hennecke* (2) zur Herstellung hochpolymerer Reaktionsprodukte benutzt werden, die als Kunststoffe eine technische Bedeutung haben. Neben den hochpolymeren

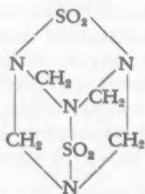
Reaktionsprodukten können auch niedermolekulare Verbindungen entstehen. Über eine etwaige toxische Wirkung dieser niedermolekularen Verbindungen war bis 1948 nichts bekannt.

Bei den schweren, an Menschen beobachteten Vergiftungserscheinungen war zuerst die Ursache dieser Vergiftung nicht zu erklären. Erst die von einem Hygienischen Hochschulinstitut eingeleiteten Mäuseversuche wiesen darauf hin, daß bei der Berührung der mit Sulfamid und Formaldehyd imprägnierten Fasern giftige Ausdünstungen entstehen. *Hecht und Hennecke* (1. c) konnten in einigen Versuchen zeigen, daß das auslösende Gift nicht gasförmig war. Sie stellten fest, daß 0,02 ccm eines Aufgusses von 1 Teil mit Sulfamid und Formaldehyd behandelter Faser mit 20 Teilen 0,9 %iger Natriumchloridlösung pro 20 g Maus subcutan tödlich wirkt. Sie vermuten, daß erst eine zur Staubentwicklung führende mechanische Beschädigung des toxischen Materials zur tödlichen Gefahr wird.

Die toxische Verbindung ist bei einstündigem Erwärmen der Auszüge auf 95°, selbst bei Zusatz von $\frac{1}{10}$ Volumen Normalsalzsäure bzw. Normalnatronlauge beständig, zersetzt sich dagegen bei längerem Kochen (2). Sie ist unlöslich in Methanol und Äthanol. Aceton scheint dagegen ein gutes Lösungsmittel zu sein.

In weiteren Versuchen stellten *Hecht und Hennecke* (1. c) fest, daß die tödliche Dosis bei der Maus subcutan 0,15—0,2 mg/kg, oral 0,2—0,25 mg/kg beträgt. Bemerkenswert ist das Verhalten der Tiere. Sie zeigen Erregungszustände, wobei der Schwanz über den Körper nach vorn gekrümmt wird (Haltung wie bei der Morphinwirkung). Bei dem toxischen Stoff handelt es sich um ein Gift von ungewöhnlicher Wirksamkeit (fünfmal stärker wirkend als Strychnin).

Nach der Elementaranalyse und den Molekulargewichtsbestimmungen (2) kommt der Verbindung die Formel: $(C_8H_4O_2S_2Na)_x$ zu. Sie ist im Vergleich der *Deby-Scherrer*-Diagramme mit Hexamethylenetetramin isoster. Der Giftstoff wird als Tetramethylenedisulfotetramin angesprochen.



Strukturformel des Tetramethylenedisulfotetramins

Bei der Synthese des Giftstoffes durch Kondensation von Sulfamid in konzentrierter Salzsäure oder 60prozentiger Schwefelsäure mit Formaldehyd erhielten *Hecht und Hennecke* (1. c) eine feinkristalline Verbindung, die nach dem Umkristallisieren aus Aceton bei 225—260° C zersetzend schmilzt und die mit der aus dem Fasermaterial isolierten Verbindung keine Schmelzpunktsdepression zeigt. Eine einfache und schnell

durchführbare chemische Untersuchungsmethode zum Nachweis des Tetramethyldisulfotetramins ist noch nicht veröffentlicht. Die Feststellung des Giftstoffes erfolgt daher z. Zt. zweckmäßig im Tierversuch mit einem Acetonextrakt, wobei jedoch besonders auf die auch für die Morphinwirkung charakteristische Schwanzhaltung der Maus zu achten ist (auf Abwesenheit von Morphin muß selbstverständlich vorher geprüft werden).

Zusammenfassung.

Das Kondensationsprodukt aus Sulfamid und Formaldehyd, das Tetramethyldisulfotetramin, wurde 1941 zur Imprägnierung eines geringfügigen Postens eines normalen, auf Cellulosebasis nach dem Kupferoxyd-Ammoniakverfahren hergestellten Polstermaterials, um es schwer entflammbar zu machen, verwendet. Bei der Ver- bzw. Aufarbeitung eines derartigen Materials wurden schwere Vergiftungserscheinungen beobachtet. Ein Grund zur Beunruhigung der Bevölkerung besteht nicht, da derartiges Polstermaterial wohl kaum noch anzutreffen sein dürfte. Es ist jedoch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß das toxische Kondensationsprodukt, dessen Giftwirkung fünfmal stärker als die des Strychnins ist, eines Tages als Wirkstoff in Rattenbekämpfungsmitteln auf dem Markt erscheint.

Literatur.

Hagen: Dtsch. Med. Wschr. 1950, 183. — Hecht und Hennecke, Angew. Chem. 61, 365—366 (1949).

Oberchemierat Dr. H. Patzsch, Duisburg, Pulverweg 39.

A. 1025

Gewerbeschäden der Lungen durch α , β -Dichloräther.

Von

ERWIN SOMMER.

(Eingegangen am 15. Dezember 1952.)

Es sei im Folgenden über drei Fälle von Lungenschädigungen berichtet, welche bei drei Arbeitern einer chemischen Fabrik entstanden nach längerem Einatmen von Dichloräther-Dämpfen. Die Arbeiter, welche in der Fabrik die gleiche Arbeit verrichteten und dabei bestimmten, zunächst nicht erfaßbaren Dämpfen ausgesetzt waren, erkrankten nach und nach an Husten und Atemnot und boten schließlich das Bild schwerer, eitriger und fieberiger Bronchitiden mit ausgesprochener Atemnot, teilweise begleitet von asthmaartigen Anfällen. Der Fabrikarzt stellte solche Erscheinungen im Laufe der Zeit bei einer ganzen Reihe von Arbeitern mehr oder weniger ausgeprägt fest. Es lag nahe, zunächst an eine chronische Chlorvergiftung zu denken, da Bronchitiden und Pneumonien nach längerer Einwirkung selbst kleinster Chlormengen wiederholt beobachtet wurden. Von besonderem Interesse war jedoch, daß es sich um einen Stoff mit sensibilisierenden Eigenschaften handeln mußte, genügte doch schließlich schon ein ganz

kurzer Aufenthalt der Arbeiter in der Nähe des Arbeitsplatzes, um die Beschwerden unerträglich werden zu lassen, während alle Arbeiter zunächst mehrere Monate beschwerdefrei in dem Milieu hatten arbeiten können. Zuerst fühlten sich die Arbeiter, welche sich nach Feierabend oftmals vor Husten, Fieber und Atemnot kaum noch nach Hause schleppen konnten, schon am folgenden Morgen jeweils wieder bedeutend wohler und konnten die Arbeit am Morgen immer wieder aufnehmen. Ganz besonders traten diese Besserungen jeweils von Samstag auf Montag in Erscheinung. Schließlich genügten aber auch diese Erholungspausen nicht mehr, um die relative Arbeitsfähigkeit aufrechtzuhalten, so daß die Arbeit ganz ausgesetzt werden mußte. Die klinischen Untersuchungen ergaben weitgehend übereinstimmende Krankheitsbilder, deren Verlauf dann während Jahren weiter verfolgt werden konnten.

Fall I. B. O. 22 J. Muskulöser Sportler, Allergische Dispositionen unbekannt, Seit 6 Monaten am Arbeitsplatz beschäftigt. Dann erstmals Husten und Rötung der Conjunctiven, in den folgenden Tagen Stechen auf der Brust, grüner Auswurf und abends regelmäßig 38°. Gewichtsabnahme von mehreren kg. Das Röntgenbild zeigte bds. im Bereich der Hili dichte Verschattungen mit streifiger bis kleinfleckiger Zeichnung in der Umgebung. Dieser erste Befund ließ zunächst an eine Hilusdrüsen-Tuberkulose denken. Auffallend war aber schon jetzt ein Zwerchfelltiefstand. Auskultatorisch etwas verschärftes Atmen und diffuses Giemen, sonst o. B. Blutsenkung 32 mm Mittelwert nach Westergren. 3 Wochen später hat sich der röntgenologische Befund fast vollständig zurückgebildet, während das Emphysem unverändert ist. Es besteht nur noch ganz wenig schleimiger Auswurf, aber kein Fieber mehr. Blutsenkung 8 mm Mittelwert. Im Blutbild fallen 12,5 % Eosinophile auf bei 43 % Lymphozyten und 5300 Weißen. Ein Monat später ist der Mann völlig beschwerdefrei, die Bluteosinophilie auf 4,5 % zurückgegangen, die Blutsenkung auf 2 mm. Der Zwerchfelltiefstand ist aber immer noch angedeutet.

Nach 4 Monaten Unterbrechung nimmt der Mann seine Arbeit wieder auf, doch nicht mehr in seinem früheren Arbeitslokal, aber nicht weit davon entfernt. Schon nach drei Wochen leidet er wieder an den gleichen Beschwerden mit gleichem klinischen und röntgenologischen Befund. Der Mann gibt an, er habe das „Gift“ auch an seinem neuen Arbeitsplatz deutlich riechen können. Nach einem neuen Krankheitsurlaub klingen auch dieses Mal die Erscheinungen wieder rasch ab. Der Mann wird nun in einem ganz anderen Fabrikareal beschäftigt und hat dann keine akuten Erscheinungen mehr, klagt aber noch 1 Jahr nach der ersten Erkrankung über leichte Dyspnoe und Hustenreiz. Die weitere Beobachtung während der folgenden 6 Jahre ergibt als Dauerzustand eine auffallende Anfälligkeit für Husten und asthmoide Bronchitiden bei leichtem Lungenemphysem.

Fall II. S. H. 53 J. Anamnestisch keine bes. Krankheiten. Vor 22 Jahren an den kleiderfreien Körperstellen ein juckendes Ekzem unbekannter Ursache gehabt. Arbeiter seit 1½ Jahren am betreffenden Arbeitsplatz. Dann Auftreten von Husten, eitrigem Auswurf und Fieber. Es besteht ein Ekzem an beiden Augenlidern mit starker conjunctivaler Reizung. Nach 14 Tagen Ferien sind alle Beschwerden wieder abgeklungen bis auf einen dauernden chronischen Husten. Arbeiter nun nicht mehr direkt mit der fraglichen Substanz, sondern im Nebengebäude. 1 Jahr später muß Pat. wieder am alten Arbeitsplatz aushelfen und erkrankt prompt wiederum mit Fieber, starkem Husten und eitrigem Auswurf. Dazu besteht eine starke Müdigkeit, Gewichtsabnahme und etwas Dyspnoe. Klinisch wird eine eitrig Bronchitis diagnostiziert. Das Röntgenbild zeigt lediglich eine auffallend starke bronchitische Streifenzeichnung in beiden Unterfeldern und einen kleinen bronchopneumonischen Herd im lk. Unterfeld. Blutsenkung 18 mm Mittelwert. Im Blutbild bei 7800 Weißen 6 % Eosinophile, 34 % Lympho-

zyten. Ein Monat später ist Pat. wieder beschwerdefrei, die Eosinophilen sind auf 2% zurückgegangen, die Lymphozyten auf 44% angestiegen. Der Mann wird nun definitiv in einem anderen Fabrikareal beschäftigt und berichtet 6 Monate später, daß er „nur noch etwas Husten“ habe. Nach einem weiteren Jahr wird nur noch über „gelegentlichen Hustenreiz“ geklagt. Ein Emphysem besteht nicht.

Fall III. H. O. 33 J. Kräftiger Mann, keine allergische Disposition bekannt. Bisher immer gesund gewesen. Nach mehr als einjähriger Exposition regelmäßiges Auftreten von Kopfweh am Nachmittag, jedoch nicht an arbeitsfreien Tagen. Bald dazu schubweises Auftreten von heftigem Husten mit Auswurf und Atemnot. Pat. kommt in der Folgezeit nur noch aushilfsweise mit der betr. Substanz in Kontakt, doch tritt dann sogleich wieder Husten mit Auswurf auf und die leichte Atemnot bleibt auch in der Zwischenzeit bestehen. Schließlich genügt ein einstündiger Aufenthalt in dem Lokal, um starke Beschwerden auszulösen. Die Frau des Pat. riecht es am Atem ihres Mannes, wenn er am Tage mit der Substanz in Kontakt kommt. Nach 14 Tagen Ferien ist Pat. wieder beschwerdefrei bis auf die Atemnot, die ihn nicht mehr verläßt. Wieder in der Fabrik, treten nun neben einer leicht fieberigen Bronchitis erstmals typische Asthmaanfälle auf, welche mit den üblichen Asthamitteln fast nicht zu beeinflussen sind. Der Mann kann sich abends kaum mehr nach Hause schleppen und nimmt stark an Gewicht ab. Das Röntgenbild zeigt nunmehr dichte, wolkige Verschattungen um beide Hili mit Streifung und Fleckelung in beiden Mittel- und Unterfeldern. Dazu besteht deutlicher Zwerchfelltiefstand. Auskultatorisch besteht das Bild einer meist trockenen Bronchitis. Blutsenkung 21 mm Mittelwert, Blutbild bei 4000 Leukozyten 6% Eosinophile und 41% Lymphozyten. Der Mann setzt wieder die Arbeit aus. Echte Asthmaanfälle werden bald nicht mehr beobachtet, jedoch immer Atemnot schon nach kleineren Anstrengungen. Nach 4 Monaten hat sich auch die Beweglichkeit des Zwerchfells wieder deutlich gebessert, und der Mann nimmt seine Arbeit im Hofe des betr. Fabrikareals wieder auf. Schon am zweiten Tag wieder Atemnot und „Pfeifen auf der Lunge“. Pat. gibt an, er habe die Substanz auch auf dem Fabrikhof gerochen. Nach 8 Tagen Arbeit muß diese wieder niedergelegt werden, da wiederum starke Asthmaanfälle bestehen. 2 Wochen später wird eine doppelseitige Bronchopneumonie festgestellt mit Lungenemphysem. Drei Monate später nimmt der Mann seine Arbeit nochmals im Fabrikhof auf, da man sich eine so große Empfindlichkeit auf die minimalen Konzentrationen der fraglichen Substanz in der Luft einfach nicht vorstellen kann. Aber schon nach 2 Stunden hat der Mann wieder einen Asthmaanfall und muß beim Sprechen dauernd nach Luft schöpfen. Über beiden Lungen besteht verlängertes Expirium und trockenes Rasseln. Der Mann wird nun für dauernd aus der chemischen Fabrik entfernt und ist erst nach weiteren 4 Monaten wieder arbeitsfähig. Er bleibt aber dauernd geschädigt, indem er auch noch nach weiteren 6 Jahren infolge chronischen Emphysems an Atemnot leidet und nicht mehr voll arbeitsfähig ist. Es besteht nun sogar auch Verdacht auf doppelseitige basale Bronchiektasen, und das Herz ist nach beiden Seiten verbreitert. Infolgedessen muß die Prognose quoad Lebensdauer ungünstig gestellt werden.

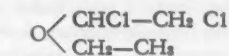
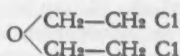
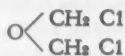
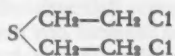
Epikrise: Es wird über drei Arbeiter einer chem. Fabrik berichtet, welche an ihrem gemeinsamen Arbeitsplatz mit Dämpfen in Kontakt kamen und nach beschwerdefreien Latenzzeiten von 6–18 Monaten zunächst unter Müdigkeit, Kopfweh, Gewichtsabnahme und leichten Atembegrüßungen, schließlich aber an schweren, eitrigen Bronchitiden mit starker Atemnot und Zeichen von Lungenemphysem erkrankten. Bei zwei Arbeitern traten zudem allergische Lidexzeme und conjunctivale Reizungen auf. Der am schwersten betroffene Arbeiter reagierte zum Schluß mit heftigen, echten Asthmaanfällen. Die Röntgenbilder zeigten in zwei Fällen ausgedehnte, perihiläre Infiltrierungen und peribronchitische Entzündungen, im dritten Fall neben der Peribronchitis auch einen broncho-

pneumonischen Herd im lk. Unterfeld. Das Blutbild wies anfänglich regelmäßig eine Eosinophilie von 6—12,5 % auf und eine lymphatische Reaktion von 34—43 % bei normalen Leukozytenwerten. Die Blutsenkung war auf 18—32 mm Mittelwert nach Westergren erhöht. Die Sensibilisierung durch den Reizstoff war in einem Falle schließlich so groß, daß ein Aufenthalt von wenigen Stunden im Hofe des betr. Fabrikationsraumes genügte, um schwere Asthmaanfälle auszulösen. Trotz schließlich, endgültiger Entfernung der Arbeiter aus dem Reizstoffmilieu waren bei allen drei Arbeitern noch nach Jahren leichte bis schwerere Dauerschädigungen der Atemwege vorhanden, wie Reizhusten, Anfälligkeit zu Bronchitis und Asthma sowie in einem Falle Emphysem und Herzerweiterung mit Verdacht auf Bronchiektasien.

Diese Erkrankungen und Spätfolgen erinnern an Spätfolgen von Vergiftungen durch chlorhaltige Kampfgase. Als solche Spätschädigungen infolge Gasvergiftungen im ersten Weltkriege wurden von verschiedenen Autoren immer wieder Lungenemphysem, Bronchitiden, Bronchiektasien, Lungenabszesse, Asthma bronchiale und vor allem recidivierende Bronchopneumonien genannt, wobei ein „bronchitischer“ und ein „asthmatischer Typus“ unterschieden werden (*Haensel, Maire und Mitarb. Reiche, Sergent, Staehelin u. v. a.*). Die bei unserem Patienten BO (Fall II) beobachtete Pneumoniebereitschaft läßt sich als eine eingetretene Epithelschädigung deuten und damit, wie *Ronzani* bewies, durch Schädigung des normalen, bactericiden Vermögens der Lunge erklären. Eine solche Herabsetzung der natürlichen Resistenz ist z. B. bei Benzolvergiftungen eingehend studiert worden. Sensibilisierende Eigenschaften wie sie bei unseren Dämpfen beobachtet worden waren, wurden z. B. auch für das Yperit von *Miescher, Schwarz u. a.* nachgewiesen. Ganz allgemein sind allergische Reaktionen in der Toxologie nach Einwirkung von Chlorverbindungen bekannt. Schädigungen des Nervensystems sowie der Nieren und Leber, wie solche nach Inhalationen fettlöslicher Chlorprodukte beobachtet wurden, konnten wir in unseren Fällen nicht beobachten bzw. mit Sicherheit erfassen.

Durch das Entgegenkommen und Verständnis der Fabrik, in welcher die Vergiftungen aufgetreten waren, konnten wir mit der in Frage kommenden, als α, β -Dichlordiäthyläther bezeichneten Flüssigkeit, Hautproben vornehmen. Schon die uns genannte Strukturformel gebot uns hierbei wegen der Ähnlichkeit mit dem Yperit und dem ebenfalls als Kampfgas verwendeten Dichlordimethyläther größte Vorsicht. Nach *Lehmann-Flury* sind Gewerbeschäden durch den besonders in Amerika als Lösungsmittel verwendeten β, β' -Dichlordiäthyläther nicht bekannt. *Jordan* warnt jedoch ausdrücklich vor der „erheblichen Giftwirkung“ dieses Lösungsmittels. Nach *Schrenk* u. Mitarbeiter treten im Versuch nach kurzer Einatmung bei Konzentrationen von 0,055—0,1 Vol.-% starke Nasen- und Augenreizungen mit Übelkeit auf. Konzentrationen von 0,0035 Vol.-% sind jedoch schon durch Geruch wahrnehmbar ohne besondere Reizwirkungen. Über die Toxikologie seiner anscheinend mehr in Europa verwendeten isomeren Verbindung, des unsere Schädigungen verursachenden α, β -Dichlordiäthyl-

äthers konnten wir in der uns zugänglichen Literatur überhaupt keine Angaben finden. Seine größere Flüchtigkeit, wie auch die Nachbarstellung der Chloratome weisen auf die Möglichkeit einer größeren Giftwirkung hin.

 α , β -Dichlordiäthyläther β , β' -Dichlordiäthyläther α , α' -DichlordimethylätherDichlordiäthylsulfid
(Senfgas, Yperit)

Zur Vornahme der Hautprobe wurde ein in den „Dichloräther“ eingetauchtes Leinenläppchen unter dem Wasserhahn gut abgespült und während 10 Minuten auf der Haut unseres am schwersten erkrankten Patienten (Fall III) belassen. Nach dieser Zeit wurde die Stelle, die lokal leicht gerötet war und etwas Brennen verursachte, gut abgewaschen. In den folgenden Tagen bildete sich im Bereiche der Rötung eine streng auf die Läppchengröße lokalisierte Blase und darunter eine Epithelzerstörung leichteren Grades mit nachfolgender Krustenbildung. Vollkommene Heilung in etwa 14 Tagen. Viel stärker reagierte hingegen eine zweite Versuchsperson, die nie zuvor mit „Dichloräther“ in Kontakt gekommen war. Nach 10 Minuten auch hier eine gleiche, leichte Rötung mit Brennen. Die nun auftretende Hautnekrose, welche in den ersten drei Tagen mit einer beträchtlichen Schwellung des ganzen Vorderarmes und mit Fieber bis 38,6 einherging, fraß in den folgenden Tagen immer tiefer und war medikamentös (Unguentolan, Borsäure, Calciumsalbe, Kaliumpermanganat) überhaupt nicht zu beeinflussen. Eine anfängliche Blasenbildung und eine Ausbreitung über die Läppchengrenzen hinaus wurde nicht beobachtet. Nach etwa drei Wochen schließlich Stillstand und langsame Ausheilung mit resultierender, leicht bräunlich pigmentierter Narbe. Die Ähnlichkeit dieser Nekrose mit dem bekannten Bild der Yperitwunde ist, abgesehen von der Ausbreitung in die Fläche, offensichtlich.

Wenn auch unsere sehr ungenaue Verdünnungsmethode unter dem Wasserstrahl genau gleiche Versuchsbedingungen für beide Hautproben ausschließt, so darf doch eine individuell verschiedene Empfindlichkeit aus unserem Versuch abgeleitet werden. Dies erklärt auch, warum nicht alle Arbeiter in dem betr. Fabriklokal gleichartig und gleich heftig erkrankten. Der Ausfall der Probe zeigt ferner, daß eine selektive Sensibilisierung der Atemwege bei unserem Patienten stattgefunden hatte, während die Haut nicht besonders empfindlich geworden war. Aus der Allergielehre wissen wir, daß die Reaktionsbereitschaft verschiedener Organe auf ein und denselben Stoff eine ganz verschiedene sein kann, so daß die Hautprobe, welche nur für die Haut selber ein genaues Bild der Reaktionsweise ergibt, nicht ohne weiteres als Test für die Reagibilität und Sensibilisierung des ganzen Organismus oder einzelner Organe angesehen werden kann. Für

die Beurteilung der Sensibilisierung der Atemwege unserer Patienten kann daher grundsätzlich nur der Inhalationsversuch, wie die Anamnesen ja auch deutlich zeigen, maßgebend sein. Der „Dichloräther“ scheint ein unter allen Umständen für den Menschen schädlicher Stoff zu sein, wobei jedoch der Grad der individuellen Empfindlichkeit und Sensibilisierung sowie die verschiedenartigen Reaktionsweisen des Organismus das resultierende Krankheitsgeschehen weitgehend bestimmen.

Da unsere Patienten auch nach Entfernung aus dem schädigenden Milieu nach längerer Zeit noch nicht beschwerdefrei waren, muß ganz allgemein bei Vergiftungen durch „Dichloräther“ mit *Spätschädigungen* gerechnet werden, und zwar besonders mit solchen der Atemwege. Die sogenannten Spätschäden der Lunge durch die verschiedenen eine Lungenläsion setzenden Kampfgase ähneln sich im wesentlichen weitgehend, so daß die meisten diese Frage behandelnden Autoren summarisch nur von „Gasschäden“ sprechen, wobei dem Chlor und seinen Verbindungen allerdings eine besondere Bedeutung zukommt (*Flury, Pillsbury, Roubier u. a.*). Die Frage nach der Möglichkeit eines Dauer- bzw. Spätschadens ist daher vom Gesichtspunkt der die Lungen betreffenden „Gasschäden“ ganz allgemein zu beantworten; dies um so mehr, als Erfahrungen über Vergiftungen mit Dichloräther bis heute überhaupt nicht bekannt waren. Hingegen weist ein durch *McCord* beschriebener Fall einer chronischen Chlorvergiftung auffallende Ähnlichkeit mit unseren Krankheitsbildern auf. Allgemein gilt eine Chlorgasinhalation in einer Konzentration von 0,015 mg/l Luft „bei beliebig langer Einatmung als völlig unschädlich“ (*Manual of treatment of gas casualties*) und wurde früher auch therapeutisch empfohlen. Die fünffache Konzentration hingegen macht schon nach 10 Minuten unerträgliche Beschwerden von seiten der Atmungsorgane. Im Falle von *McCord* war ein Arbeiter in einer Papierfabrik etwa dieser geringen Konzentration von 0,015 mg/l ausgesetzt. Nach vier Jahren (!) dauernder Exposition traten Husten, Niesen und Augenbrennen auf, schließlich eine schwere, eitrige Bronchitis mit starkem Retrosternalschmerz und Dyspnoe. Das Röntgenbild zeigte neben einer alten Spitzentuberkulose ein ausgesprochenes Lungenemphysem. Der Mann, welcher seine Arbeit nicht aussetzen wollte, kam im Verlaufe eines weiteren halben Jahres unter Verschlimmerung der Erscheinungen, zu denen sich schließlich noch ausgedehnte bronchopneumonische Herde gesellten, ad exitum.

Ein von *Schulze* beschriebener Fall von akuter Chlorgasvergiftung erholte sich schnell, erkrankte aber nach einem freien Intervall von drei Monaten an einer hartnäckigen, „chronischen Bronchitis“ mit ausgesprochener Dyspnoe. Der gleiche Krankheitsverlauf führte bei einem Fall von *Nelson* binnen elf Jahren, während denen die Verschlimmerung genau beobachtet werden konnte, unter den Erscheinungen von Bronchitis, Kurzatmigkeit und schließlich resultierender Bronchopneumonie zum Tode. Die Sektion ergab zudem Bronchiektasien im lk. Oberlappen. Es darf hingegen heute als feststehend angenommen werden, daß das Entstehen einer neuen Tuberkulose auf der Basis einer Gasschädigung zu den Seltenheiten gehört (*Han-*

kins, Haensel, Muntsch, Sergent u. a.). Wirklich verwendbare Brückensymptome fehlen fast immer. Auf die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten der sogenannten „Pseudotuberkulosen nach Gasvergiftungen“, welche mit Fieber, Abmagerung und Husten einhergehen, gegenüber echten Tuberkulosen ist besonders von McNaught und Staehelin hingewiesen worden. Auch unsere Fälle zeigen im Einzelfall deutlich diese differentialdiagnostische Fragestellung, besonders wegen der Hilusverschattungen. Nicht unerwähnt darf schließlich bleiben, daß neben den von uns beobachteten Spätschädigungen infolge Einwirkung von Dichloräther vorerst wenigstens theoretisch auch mit degenerativen Veränderungen besonders der Leber und Niere gerechnet werden muß, wie sie als Folge von Vergiftungen durch die in der Industrie verwendeten organischen Lösungsmittel bekannt sind. Engelhardt, Flury und Zangger warnten in dieser Beziehung ganz besonders vor den „chlorierten Kohlenwasserstoffen“. Eine endgültige Beurteilung unserer drei Fälle ist daher auch heute nach sechsjähriger Beobachtungszeit noch nicht möglich und die Prognose kann nur unter aller Zurückhaltung gestellt werden.

Zusammenfassung.

Es wird über drei Fälle von Spätschädigungen der Lungen berichtet infolge hochgradiger Sensibilisierung durch α , β -Dichloräther-Dämpfe nach einer Expositionszeit von 6—18 Monaten. Das akute Krankheitsbild besteht in Fieber, eitriger Bronchitis, Bronchopneumonien, Asthma und Dyspnoe. Der Dauerschaden manifestiert sich in chronischem Reizhusten, Neigung zu recidivierenden Bronchitiden und Bronchopneumonien sowie Bronchiektasen und manifestem Lungenemphysem mit resultierender Kreislaufbelastung.

Es wird auf die Ähnlichkeit dieser Vergiftungen mit den bekannten Spätschädigungen nach Kampfstoffvergiftungen der Yperit-Reihe sowie nach anderen Chlorvergiftungen hingewiesen.

Literatur.

Engelhardt, W. E.: Fühners Sammlg. v. Verg.-Fällen 4, C. 10, 1. — Flery-Zernik: Schädliche Gase, Springer-Berlin 1931. — Haensel, G.: Dissertation 1934 Freiburg i. Br. — Hawkins u. Klotz: Americ. review of tubercul. 6, 571 (1922). — Jordan: Chem. Technikologie der Lösungsmittel, Springer 1932. — Lehmann-Flury: Technikologie u. Hygiene der techn. Lösungsmittel, Springer 1938. — Maire u. Mitarb.: Rev. Serv. Santé mil. 109, 745 (1938). — McNaught, P.: Tubercle 4, 345 (1923). — McCord: J. of the Americ. med. assoc. 86, 1687 (1926). — Miescher: Schweiz. med. Wschr. 73, 304 (1943). — Muntsch: Dtsch. med. Wschr. 1931, 233. Leitf. der Pathologie und Therapie der Kampfstoff-erkrankungen, G. Thieme-Leipzig (1941). — Nelson: Lancet 211, 1213 (1926). — Nonnamour u. Mitarb.: Lyon méd. 136, 3 (1925). — Pillsbury, H.: Americ. j. of roentgenol. 8, 193. — Reiche, F.: Münch. med. Wschr. 1930, 792. — Ronzani: Arch. f. Hyg. 67. — Rouvier, Ch.: J. de méd. de Lyon 2, 1201 (1921). — Schrenke u. Mitarb.: U. S. Publ. Health Rep. 48, 1389 (1933). — Schulze: Fühners Sammlg. v. Verg.-Fällen 10, 1 (1933). — Schwarz: Protar 1937 Nr. 3; Protar 1937 Nr. 12; Protar 1938 Nr. 2. — Sergent, E.: Presse méd. J. 33, 201 (1925). — Staehelin, R.: Jahreskurs f. ärztl. Fortbildg. 1920 Februarheft. — Zangger: Arch. Gewerbepath. 1, 77.

Dr. med. Erwin Sommer, Braunwald (Schweiz), Sanatorium.

Aus der Ludolf-Krehl-Klinik (Medizinische Universitätsklinik) Heidelberg.
(Direktor: Prof: Dr. med. R. Siebeck).

Zur Frage der Bleibenzinschädigung.

Von

E. MESSMER.

(Eingegangen am 11. November 1952.)

Vom Württembergischen Oberversicherungsamt wurden wir zur Erstattung eines Oberrgutachtens aufgefordert über den 38 Jahre alten Hilfsarbeiter Friedrich M. Es sollte Stellung genommen werden zu der Frage, ob die von Herrn M. vorgebrachten Beschwerden noch in Zusammenhang zu bringen seien mit einer während des Wehrdienstes durchgemachten „Bleibenzinvergiftung“. Dieser Zusammenhang war auf Grund des Vorgutachtens eines anderen Krankenhauses bereits anerkannt worden. Herr M. hat jedoch wegen zu niedriger Renteneinstufung gegen den Bescheid Berufung erhoben.

Unser Gutachten stützt sich auf die Kenntnis der Akten und auf eine 7tägige stationäre Beobachtung des Herrn M.

Vorgeschichte: Vor Ausbruch des Krieges 1939 war Herr M. landwirtschaftlicher Arbeiter. Er stand bei verschiedenen Landwirten im Dienstverhältnis. Die zu verrichtende Arbeit war naturgemäß meist schwer. Irgendwelche körperliche Beschwerden sind jedoch nie aufgetreten. 1939 wurde Herr M. zur Wehrmacht eingezogen. Bis 1940 war er bei einer Veterinärkompanie. Von 1940 bis 1942 war er als Tankwart auf einem deutschen Flugplatz eingesetzt. 1942 wurde er zu einem Flugplatz nach Sizilien kommandiert, wo er wieder als Tankwart tätig war. Er hatte die Aufgabe, Flugzeuge zu betanken. Die Arbeit fand durchweg im Freien statt. Das Benzin wurde aus Fässern in Tankwagen gepumpt. Von den Tankwagen aus erfolgte das Einpumpen in die Flugzeuge. Dabei kam es mitunter auch zum „Überlaufen“ von Benzin, so daß auch Hände und Kleider gelegentlich damit in Berührung kamen. Herr M. verrichtete diese Arbeit bis zum August 1943. Zu diesem Zeitpunkte traten erstmals bei ihm Beschwerden auf. Er verspürte öfters ein „Kribbeln“ und pelziges Gefühl an Händen und Füßen. An den Händen trat außerdem ein hartnäckiger flechtenartiger Ausschlag auf. Er begab sich zu einer ärztlichen Untersuchung in ein Lazarett. Dort wurde festgestellt, daß er Blei am Zahnfleisch angesetzt habe. Er wurde mit Spritzen behandelt, ohne daß dadurch der Zustand wesentlich beeinflusst wurde. Aus diesem Grunde erfolgte schließlich die Rückverschiebung in ein Lazarett nach Deutschland. Dort lag er bis zum November 1943. Beschwerden seitens des Verdauungskanales sind nie aufgetreten. Auch keine Lähmungen oder Neuralgien. Gelegentlich Sehstörungen in Form von etwas verschwommenem Sehen. Mitunter profuse Schweißausbrüche und abgestorbenes Gefühl an Händen und

Füßen. Im Lazarett in Deutschland wurde die Diagnose einer chronischen Bleivergiftung gestellt. Die Behandlung erfolgte mit Spritzen und Bädern. Bei der Entlassung aus dem Lazarett im November 1943 waren alle Beschwerden fast völlig behoben. Nur ganz selten noch Auftreten von leichtem pelzigem Gefühl in den Händen. Das Allgemeinbefinden war gut. Nach der Lazarettentlassung kam Herr M. wieder auf einen deutschen Flugplatz als Lagerarbeiter. Mit Benzin kam er nicht mehr in Berührung. Er mußte Flugzeugteile in Bereitschaft stellen. Diese verhältnismäßig leichte Arbeit konnte er völlig beschwerdefrei verrichten. 1945 wurde er von einem Ersatzbataillon aus der Wehrmacht entlassen. In Kriegsgefangenschaft ist er nicht gewesen. Im März 1945 wurde er erstmalig ärztlich begutachtet und wegen „Zustand nach Bleivergiftung“ in die Versichertenstufe I eingereiht. Das Leiden wurde vom Versorgungsamt Stuttgart als WDB anerkannt.

Nach der Entlassung aus dem Wehrdienst arbeitete Herr M. als Säger in einem Sägewerk. Im Sommer 1946 hatte er vorübergehend etwas Husten und mußte angeblich Blut spucken. Bei einer daraufhin vorgenommenen Röntgenuntersuchung ist die Lunge jedoch völlig in Ordnung gewesen. Ende 1946 war Herr M. gelegentlich bei seinem Hausarzt in Behandlung, da er manchmal in den Extremitäten wieder ein pelziges Gefühl hatte. Er bekam Tabletten und Wechselbäder verordnet, woraufhin wieder völlige Beschwerdefreiheit eintrat. Erst Ende 1950 haben die Beschwerden wieder zugenommen. Sie treten in wechselnder Stärke fast täglich auf. Es kommt dabei zu „anfallartigen“ Zuständen. Wenn Herr M. bemerkt, daß die Füße anfangen pelzig zu werden, muß er sie kräftig schütteln, woraufhin der Zustand sich meist wieder behebt. Auch das Gesicht wird manchmal plötzlich blaß, wobei es zu Schweißausbrüchen kommt. Ofters verschwommenes Sehen. Nach dem Essen mitunter drückendes Gefühl im Oberbauch. Herr M. gibt an, daß er wegen dieser Beschwerden seinen Beruf als Säger nicht mehr länger ausführen konnte und in seinem Betrieb nur noch als Hilfsarbeiter Verwendung fand. Dadurch sei der Verdienst geringer geworden. Die „Anfälle“ von Kribbeln treten mitunter auch bei Nacht auf. Dauer eines solchen Anfalles etwa 10 Minuten. Dabei jedoch keinerlei Schmerzempfindung. Kein Kopfweh. Kein Nachlassen der Merkfähigkeit.

Herr M. wohnt mit seiner 8köpfigen Familie kostenlos bei seinen Eltern, die beide eine Rente beziehen.

An früheren Krankheiten hat Herr M. lediglich im Jahre 1939 eine schwere Grippe durchgemacht. Sonst war er noch nie ernstlich krank. Die Familienanamnese ergab keine Besonderheiten.

Alkohol- und Nikotinabusus besteht nicht. Vener. Erkrankungen negiert. Appetit und Schlaf gut. Stuhlgang regelmäßig.

Befund: 38 Jahre alter, 1,70 m großer, 62 kg schwerer Mann in ausreichendem EZ. und KZ. Etwas asthenischer Habitus. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Keine Ödeme. Kein Exanthem. Kein Icterus. An Kopf und Hals keine Besonderheiten. Thoraxorgane klinisch und

röntgenologisch o. B. RR 125/75. Im EKG angedeuteter Linkstyp. Normaler Erregungsablauf in Ruhe, nach Belastung und während des Stehversuches. Die Kreislauffunktionsprüfung nach Schellong ergab einen normalen Ablauf. Abdomen weich, gut eindrückbar. Keine Resistenz. Leber und Milz nicht vergrößert. Nierenlager o. B. Bruchpforten geschlossen. Die frakt. Magenaushöherung ergab normale Säurewerte. Die Röntgenuntersuchung des Magens zeigte dort lediglich eine geringfügige Schleimhautschwellung. Am Ösophagus und Duodenum kein krankhafter Befund.

Gallenblase röntgenologisch o. B. Wirbelsäule o. B. Extremitäten in allen Gelenken frei beweglich. Keine Muskelatrophien. Leichter Senkfuß bds. Keine Varizenbildungen. Die Röntgenaufnahmen beider Unterschenkel ließen eine einwandfreie Knochenstruktur erkennen. Keine Gefäßverkalkungen. Von einer Arteriographie konnte Abstand genommen werden. Schmerzversuch: Bei Drosselung der Blutzufuhr zu den Extremitäten trat keine verfrühte Schmerzempfindung ein. Vergleichende Palpation der Hauttemperatur ergab keine Seitendifferenzen. Nach Aufhebung einer kurzfristigen Blutdrosselung an den Extremitäten trat reaktive Hyperämie nach 16 Sekunden ein. 3 Minuten langes Eintauchen der Extremitäten in Eiswasser verursachte kein abgestorbenes Gefühl. Normale reaktive Hyperämie. Die Oscillometrie beider Unterschenkel hatte seitengleiche und normale Werte zum Ergebnis. Die neurologische Untersuchung war ohne auffälligen Befund. Insbesondere waren keine Lähmungen oder Abschwächung der groben Kraft der Extremitäten nachzuweisen. Augenhintergrund: Fundi bds. ohne krankhafte Veränderungen. Hb 95 % Ery 4,7 Mill. Leuko 7600. Normales Diff. Blutbild. Keine basophil getüpfelte Zellen nachweisbar. WaR negat. Rest N, Serumbilirubin, Weltmannband, Takata normal. Urin o. B. Die genaue Inspektion der Mundhöhle ergab ein saniertes Gebiß. Keinerlei Anhaltspunkte für die Existenz eines Bleisaumes. Die Bestimmung des Blutbleispiegels (Institut f. Gerichtl. Medizin, Heidelberg) ergab den innerhalb der Norm liegenden Wert von 87 Gamma %.

Gutachten: Bei der Begutachtung ist zu der Frage Stellung zu nehmen, ob die zur Zeit von Herrn M. vorgebrachten Beschwerden noch als Folgeerscheinung einer während des Wehrdienstes erlittenen Bleivergiftung durch Umgang mit Bleibenzin angesehen werden können.

Herr M. war vom Februar 1940 bis August 1943 bei der Luftwaffe als Tankwart eingesetzt. Er hatte die Aufgabe, Flugzeuge zu betanken. Das Flugzeugbenzin wurde in geschlossenem System aus Fässern in Tankwagen gepumpt und von da in einem zum Teil offenen Schlauchsystem in die Flugzeugtanks eingefüllt. Dabei kam es gelegentlich zum Überlaufen von Benzin, so daß Hände und Kleider mit Benzin in Berührung kamen. Nach 2½-jähriger Tätigkeit als Tankwart bekam Herr M. erstmalig Beschwerden in Form von pelzigem Gefühl und Kribbeln in den Händen, gelegentlichen profusen Schweißausbrüchen und Sehstörungen. Er begab sich in ärztliche Behandlung. In einem Lazarett wurde ein Bleisaum an den Zähnen festgestellt und deshalb sowie auf Grund der geklagten Beschwerden die Diagnose auf chronische Bleivergiftung gestellt. Es wurde eine 6wöchige

stationäre Behandlung durchgeführt. Das damalige Krankenblatt liegt den Akten bei. Die darin angegebene Abschlußdiagnose lautet: „*Beginnende Bleivergiftung*“. An typischen Symptomen für eine Bleivergiftung war der Befund verhältnismäßig spärlich. Es heißt in dem Krankenblatt: „... die unteren Schneidezähne sowie einzelne Molaren zeigen einen *leichten Bleisaum*“. Das Blutbild zeigte eine deutliche Lymphocytose. Basophil getüpfelte Zellen waren nicht nachweisbar. BKS 5/15. Der quantitative Nachweis von Blei im Blut und Exkrementen wurde nicht durchgeführt. Es bestand ein als Hypotonie bezeichneter Blutdruck von RR 115/85 (M. war damals 29 Jahre alt). Außerdem ist von einer „*beginnenden Schädigung der Armnerven (Tremor und Empfindungsstörung)*“ die Rede. Der Augenhintergrund war o. B. Die damaligen anamnestischen Angaben von Herrn M. beschränkten sich im wesentlichen auf Beschwerden dyspnoischer Art sowie auf Druckgefühl im Kopf und eingeschlafenes Gefühl in den Fingern. Die klinische Behandlung bestand in Betaxingaben, Sole- und Kohlen-säurebädern. Der ärztliche Abschlußbericht lautete, daß die Beschwerden sich wesentlich gebessert hätten, es jedoch sicherlich noch einige Wochen dauere, bis Herr M. sich vollkommen von seiner Bleivergiftung erholt habe. Nach der Lazarettentlassung war Herr M. wieder auf Flugplätzen als Lagerarbeiter tätig. Mit Benzin kam er nicht mehr in Berührung. Er konnte seine Arbeit ohne Beschwerden verrichten. Nach der Entlassung aus der Wehrmacht erfolgte im März 1945 eine erste ärztliche Begutachtung durch das Versorgungsamt Stuttgart. Auf Grund dieses Gutachtens wurde Herr M. wegen „*Zustand nach Bleivergiftung*“ in die Versichertenstufe I eingereiht. In den Jahren nach dem Krieg arbeitete Herr M. als Säger in einem Sägewerk. Ende des Jahres 1946, also fast 2 Jahre nach der Entlassung aus dem Wehrdienst, traten wieder ähnliche Beschwerden auf wie bei der 1943 erlittenen Bleivergiftung: Anfallsweise pelziges Gefühl und Kribbeln in den Händen, Kraftlosigkeit, Schweißausbrüche. Zwischen der ersten Bleivergiftung und dem Wiederauftreten von Beschwerden lag also ein über 3jähriges beschwerdefreies Intervall. Mit Benzin ist Herr M. während dieser Zeit nicht mehr in Berührung gekommen. Auch sonst war keinerlei Möglichkeit einer Bleieinwirkung gegeben. Herr M. gibt an, daß er auf Grund seiner Beschwerden von seinem Betrieb nicht mehr als Säger, sondern nur noch als Hilfsarbeiter verwandt werden konnte. Die Bezahlung wurde entsprechend schlechter. Herr M. betrachtet seine jetzigen Beschwerden noch als Folge der während des Wehrdienstes erlittenen Bleivergiftung. Dieser Zusammenhang ist im Jahre 1950 auf Grund eines Krankenhausgutachtens anerkannt worden. Zu diesem Vorgutachten wird später noch Stellung zu nehmen sein. Herr M. hat nunmehr beim Oberversicherungsamt auf Rentenerhöhung geklagt, weshalb eine nochmalige Begutachtung durch unsere Klinik veranlaßt wurde.

Es erscheint uns zunächst wichtig, die Beweisführung der Bleivergiftung bei Herrn M. kritisch zu überprüfen. Hierzu stehen neben den eigenen Schilderungen des Herrn M. noch die bereits erwähnten Aufzeichnungen aus dem alten Krankenblatte des Lazaretts zur Verfügung. Unter Verwertung all dieser Angaben könnte angenommen werden, daß Herr M. im

Jahre 1943 eine Bleivergiftung erlitten hat. Der ganzen Symptomatik nach scheint es sich aber allenfalls um einen leichten Fall von chron. Bleivergiftung gehandelt zu haben. Die Abschlußdiagnose des Krankenblattes lautet ja auf *beginnende* Bleivergiftung. Intoxikationserscheinungen wie bei schweren chronischen oder akuten Bleivergiftungen sind offensichtlich nicht beobachtet worden. Die Symptome bei Herrn M. beschränkten sich neben einem geringfügigen Bleisaum — wozu später noch Stellung zu nehmen ist — auf leichte neuritische und vegetative Beschwerden. Gastrointestinale Störungen, Bleikoliken, Bleikolorit, Blutbildveränderungen, Encephalopathie, Psychose, Porphyrinurie fehlten völlig. Eine Bestimmung des Bleigehalts im Blut und den Exkrementen wurde wegen „technischer Schwierigkeiten“ nicht durchgeführt.

Bezüglich des Bleisaumes am Zahnfleisch ist zu bemerken, daß auch hierbei mitunter diagnostische Irrtümer unterlaufen können, insofern, als Melaninablagerungen am Zahnfleisch als „Bleisaum“ imponieren können. Vielfach wird dunkler Zahnstein am Zahn selbst als Bleisaum angesprochen oder sogar von „Bleisaum an den Zähnen“ geschrieben. Dies könnte auch im vorliegenden Falle geschehen sein. In dem alten Lazarettkrankenblatt findet sich diesbezüglich folgender Passus: „... Die unteren Schneidezähne sowie einzelne Molaren zeigen einen leichten Bleisaum“. Genau die gleiche Angabe über einen Bleisaum an den Zähnen steht auch in der ärztlichen Anzeige über eine Berufskrankheit vom 28. April 1944. Ob nun wirklich lediglich ein fälschlich so benannter „Bleisaum an den Zähnen“ (dunkel gefärbter Zahnstein) oder ein echter Bleisaum am Zahnfleisch bestanden hat und nur die Ausdrucksweise in den Krankenblättern etwas fehlerhaft war, läßt sich heute nicht mehr sicher beurteilen. Der Bleisaum wird in seiner klinischen Bedeutung zudem öfters etwas überschätzt. Er kann bei Bleiarbeitern jahrelang vorhanden sein, ohne daß irgendwelche gesundheitliche Störungen auftreten, und besagt lediglich, daß Blei in den Körper aufgenommen wurde. Andererseits kommen auch schwere Bleivergiftungen vor, ohne daß ein Bleisaum gefunden wird.

Bei Anlegung eines streng kritischen Maßstabes müßte die 1943 festgestellte Existenz eines „Bleisaumes an den Zähnen“ als Irrtum abgelehnt werden, da es einen Bleisaum an den Zähnen nicht gibt. Es handelt sich dabei durchweg um Verwechslungen mit dunkel gefärbtem Zahnstein. An sonstigen Symptomen für eine Bleivergiftung bei Herrn M. blieben somit nur die im alten Krankenblatt beschriebene leichte Schädigung der Armnerven (Tremor und Empfindungsstörungen) und die Sehstörungen (Augenärztlicher Befund: o. B.). Lähmungen bestanden nicht. Ausfälle dieser Art können bei Bleivergiftungen vorkommen, sind jedoch als *alleinige* Zeichen einer Bleivergiftung verhältnismäßig selten und treten auch aus anderen Ursachen auf.

Wir haben uns deshalb die Frage vorzulegen, ob bei Herrn M. auf Grund seiner von 1941 bis 1943 ausgeübten Tätigkeit als *Tankwart* bei der Luftwaffe die Möglichkeit einer Bleiintoxikation gegeben war. Das Flugzeugbenzin ist bleihaltig. Über die Toxikologie des Bleibenzins sind

zahlreiche experimentelle Untersuchungen durchgeführt worden. Seine Schädlichkeit beruht auf dem Gehalt an Bleitetraäthyl, das dem Benzin als Antiklopffmittel zugesetzt wird. Reines Bleitetraäthyl ist eine farblose, ölige, schwere Flüssigkeit. Infolge seiner Lipoidlöslichkeit ist es imstande, auch die unverletzte Körperhaut langsam zu durchdringen. Es ist lichtempfindlich und zerfällt allmählich in wasserlösliche Triäthylbleiverbindungen. Da diese feinkristallin sind, können sie als Staub aufgewirbelt werden. Personen, die mit reinem Tetraäthylblei zu tun haben, sind in hohem Maße bleigefährdet. Aus diesem Grunde sind auch für den Umgang mit Tetraäthylblei ganz besondere Vorsichtsmaßregeln gegeben worden. Das Tetraäthylblei wird als *Ethylfluid* dem Benzin zugesetzt. Das T-Fluid für Flugzeugbenzin und das Q-Fluid für Autobenzin enthalten etwas über 60 % Tetraäthylblei. Die übrigen Bestandteile sind Äthylendichlorid, Äthylendibromid und Farbstoffe. Auf einen Liter Treibstoff kommen etwa 0,8 ccm Ethylfluid.

Herr M. hatte nie mit reinem Ethylfluid (Mischen von Benzin), sondern immer nur mit dem fertigen Bleibenzin zu tun. Die Gefahren beim Umgang mit fertigem Bleibenzin sind jedoch ungleich geringfügiger als die, die sich bei der Handhabung von reinem Ethylfluid ergeben. Der Unterschied bezüglich der Möglichkeit einer Bleigefährdung auf den beiden Gebieten geht wohl am deutlichsten aus der Tatsache hervor, daß fertiges Bleibenzin, nachdem es nun seit vielen Jahren in umfangreichem Gebrauche ist, noch keinen einzigen sicher erwiesenen Fall von Bleivergiftung verursacht hat. Die Inhalation von Bleibenzindämpfen ist toxikologisch bezüglich der Bleieinwirkung bedeutungslos, da nachgewiesenermaßen (*Flury, Kehoe*) erst die Hälfte eines bestimmten Benzinolumens verdampfen muß, ehe Bleitetraäthyl in den Dämpfen in meßbarer Menge auftritt. Durch die starke Verdünnung im Benzin wird auch die Resorption durch die unverletzte Haut auf ein Minimum herabgesetzt. Herr M. führt an, daß er durch das Bleibenzin Hautausschläge bekommen habe. Hautreizungen dieser Art dürfen jedoch nicht dem verschwindend geringen Bleigehalt des Benzins zugeordnet werden. Zahlreiche Untersuchungen haben gezeigt, daß Benzin und Benzol die Haut viel stärker reizen als die Bestandteile des Ethylfluid, und es ist zudem bekannt, daß leichtflüchtige Fraktionen aus Crackbenzinen besonders starke Hautreizungen verursachen können.

Die bei Herrn M. im Jahre 1943 beobachteten Krankheitssymptome lassen, wenn überhaupt, dann allenfalls auf eine chronische Bleivergiftung leichter Natur schließen. Über die Möglichkeit chronischer Bleivergiftung bei Tankwarten sind von *Kehoe* jahrelange Beobachtungen durchgeführt worden. In keinem Falle konnte bei sachgemäßem Umgange mit Bleibenzin eine sichere Bleivergiftung beobachtet werden. Lediglich bei dauerndem besonders grob fahrlässigem Verhalten wird eine Vergiftungsmöglichkeit in Erwägung gezogen.

Herr M. machte noch die Angabe, daß er manchmal auch beim Reinigen von Motorteilen mit Benzin sich beteiligen mußte. Dieser Umstand ist bezüglich der Möglichkeit einer Bleivergiftung schon etwas ernster zu bewerten. An den Motorteilen lagern sich die Verbrennungsprodukte des Blei-

tetraäthyl ab. Es handelt sich dabei um anorganische Bleiverbindungen, wie Bleichlorid, Bleibromid und Bleioxyd. Diese Substanzen neigen zur Staubbildung und können auf diesem Wege zu Vergiftungen Anlaß geben. Es handelt sich dann aber in jedem Falle um eine Vergiftung durch *anorganische* Bleiverbindungen und nicht durch Tetraäthylblei. Die Krankheitserscheinungen entsprechen dann auch dem klinischen Bilde der üblichen Bleivergiftung und nicht dem der Vergiftung durch Tetraäthylblei.

Es müßte also angenommen werden, daß Herr M. entweder längere Zeit hindurch ganz besonders fahrlässig mit dem Benzin umgegangen ist, oder daß er öfters mit dem Reinigen von Motorteilen zu tun hatte. Beide Annahmen liegen im Bereich der Möglichkeit, wenn sich auch heute keine sicheren Beweise mehr dafür erbringen lassen. Wir unterstellen deshalb zugunsten des Herrn M., daß derselbe im Jahre 1943 eine leichte Bleivergiftung auf Grund seiner Tätigkeit als Tankwart bei der Luftwaffe durchgemacht hat.

Wir wenden uns nun der Frage zu, ob die *zur Zeit* von Herrn M. vorgebrachten Beschwerden noch immer mit der früher erlittenen Bleivergiftung in Zusammenhang gebracht werden können. Die wichtigsten Symptome der Bleivergiftung und die für Herrn M. in Frage kommenden Punkte sind bereits erwähnt worden. Leichte Bleivergiftungen, wie Herr M. sie durchgemacht hat, heilen bei entsprechender Behandlung praktisch immer in kurzer Zeit und ohne wesentliche Folgeerscheinungen aus. Bei der Entlassung aus der Lazarettbehandlung war Herr M. fast völlig beschwerdefrei. Er konnte in der Folgezeit und vor allem nach dem Kriege wieder jede körperliche Arbeit ohne Schwierigkeit verrichten. Die jetzt geklagten Beschwerden sind erst im Anschluß an ein dreijähriges beschwerdefreies Intervall nach der Bleivergiftung erstmalig in Erscheinung getreten. Dabei ist nochmals zu betonen, daß Herr M. nach dem Jahre 1943 nie mehr berufllich mit Blei in Berührung gekommen ist. Wenn schon die damalige Bleivergiftung so leichter Art war, daß bei streng kritischer Einstellung berechtigter Zweifel an der Diagnose überhaupt erhoben werden können, so ist ein Rezidiv dieser Vergiftung ganz besonders unwahrscheinlich. Bei der jetzigen klinischen Untersuchung waren auch nicht die geringsten Anzeichen einer Bleivergiftung nachweisbar. An den inneren Organen kein krankhafter Befund. Keine Porphyrinurie. Kein Nierenschaden. Normaler Blutdruck. Keine Obstipation. Der Blutbleispiegel lag innerhalb der Norm. Die geklagten Durchblutungsstörungen ließen sich durch klinische Untersuchungsmethoden nicht sicher objektivieren. Damit soll jedoch ihr gelegentliches Vorhandensein nicht unbedingt in Abrede gestellt werden. Sie lassen sich aber sicher nicht mehr in Zusammenhang bringen mit der vor Jahren erlittenen leichten Bleiintoxikation.

In einem von anderer Seite erstatteten klinischen Vorgutachten wird die Anerkennung dieser Durchblutungsstörungen als Bleivergiftungsfolge empfohlen mit der Begründung, daß das Blei speziell auf das Gefäßsystem eine schädigende Wirkung ausübe. Dazu wird aus einer Arbeit von *Ratshaw* (1942) zitiert, „daß ein Bleischaden bei vorhandener angiopathischer

Reaktionslage eine Durchblutungsstörung entstehen lassen kann". *Ratschow* betont aber außerdem, „daß schwere Durchblutungsstörungen nicht zum Bilde der Bleivergiftung gehören“ und daß „für Schäden durch Arsen oder Blei, bei Annahme derselben als Teilursache für Durchblutungsstörungen der chemische und klinische Nachweis der entsprechenden Vergiftung zu führen ist“. Bei Herrn M. wurde der chemische Nachweis der Bleivergiftung überhaupt unterlassen, und der klinische Beweis stützt sich auf nicht sehr eindeutige Symptome. Die Tatsache, daß es „vorstellbar ist“, daß ein Bleischaden bei gleichzeitiger vorhandener angiopathischer Reaktionslage eine Durchblutungsstörung entstehen lassen kann, ist nicht genügend beweiskräftig. Auch geht aus keinem Befund hervor, daß bei Herrn M. zur Zeit, da er mit Bleibenzin zu tun hatte, etwa eine besondere angiopathische Reaktionslage vorhanden war.

Zum Schlusse soll noch darauf hingewiesen werden, daß auch *bleifreies* Benzin chronische Vergiftungszustände hervorrufen kann. Bei regelmäßig wiederholter Benzineinatmung sind namentlich nervöse Störungen, wie Schwindel, Kopfschmerz, Benommenheit und periphere Neuritiden zu beobachten. *Dauerschäden* pflegen aber nach leichten Benzinintoxikationen nicht aufzutreten. Selbst wenn man diese zuletzt erwähnte Möglichkeit bei Herrn M. mit in Betracht ziehen würde, so reicht sie doch nicht aus, um das jetzige Beschwerdebild damit in Zusammenhang zu bringen, da eine schwere, chronische Benzinvergiftung bei Herrn M. sicher abzulehnen ist.

Die Angabe des Herrn M., daß er wegen seiner Durchblutungsstörungen auf seinem jetzigen Arbeitsplatz nicht mehr als Säger, sondern nur noch als Hilfsarbeiter beschäftigt werden konnte, entspricht nicht ganz den Tatsachen. Eine diesbezügliche Rückfrage bei dem Betrieb hat ergeben, daß Herr M. nicht für den Betriebszweig der Sägerei, sondern von Anfang an als Hilfsarbeiter eingestellt worden ist.

Zusammenfassung.

Herr M. hat im Jahre 1943 auf Grund seiner Tätigkeit als Tankwart bei der Luftwaffe wahrscheinlich eine leichte Bleivergiftung durchgemacht, die als WDB anzuerkennen ist. Die Bleivergiftung wurde damals völlig ausgeheilt. Eine EM. auf Grund der Bleivergiftung besteht nicht. Die zur Zeit geklagten Beschwerden sind nicht mehr Folge der im Jahre 1943 erlittenen Bleivergiftung. Sie können konstitutionell bedingt sein. Die EM. auf Grund der Durchblutungsstörungen liegt unter 30 %.

Das Urteil hat Rechtskraft erlangt.

Literatur.

Behrens: Arch. f. exp. Path. 1928, 311. — *Flury u. Zernik*: Schädliche Gase, Springer Verl. 1931. — *Kehoe*: J. Amer. Med. Assoc. 85, 1925. — *Kehoe*: Nation. Saftey News 29, 1934. — *Ratschow*: Die peripheren Durchblutungsstörungen, Steinkopf Verl. 1939.

Dr. med., Dr. rer. nat. *Emil Meßmer*, Heidelberg, Medizinische Universitätsklinik.

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität Bonn
(Direktor: Prof. Dr. H. Elbel),

Die Bedeutung des quantitativen Barbituratnachweises in der Muskulatur bei Schlafmittelvergiftungen.

Von

W. PAULUS und O. PRIBILLA.

(Eingegangen am 4. Juli 1952.)

Bei der herrschenden Verbreitung des Schlafmittelmißbrauches ist der forensische Wert eines nur qualitativen Barbituratbefundes in der Leiche oft problematisch. Eine quantitative Analyse kann aber immer nur stichprobenartig gemacht werden, setzt also Kenntnisse über die Verteilung des Giftes in der Leiche voraus.

Entsprechende Untersuchungen haben schon *J. Mc. Crae und W. C. Colledge* gemacht. Sie fanden im Magen 37,4 mg, im Harn 418,0 mg und in 190 g Dünndarm und Inhalt 39,0 mg Veronal.

H. Jansch berichtete 1914 und 1922 über gefundene Mengen von Veronal in 3 bzw. 39 Fällen. Er untersuchte jedoch praktisch nur Urin und jeweils einen Sammelauszug der Organe.

E. und J. Keeser untersuchten die Verteilung der Phenyläthyl- und Diallylbarbitursäure im Gehirn bei Kaninchen und Hunden. Diese Versuche — wie auch ähnliche von *Fischer* und *Hauschild* — sind von größtem theoretischen Interesse.

Bei der akuten tödlich verlaufenden Barbituratvergiftung kommt es zu einer Überschwemmung des Gehirns mit Barbituraten (*M. Vogt und Koppányi*).

Über die Barbituratmengen in Blut, Magen, Darm, Leber, Niere, Gehirn und Harn bei Dial-, Medinal-, Veronal- und anderen Schlafmittelvergiftungen gibt es eine ganze Reihe von Mitteilungen.

Koppányi, Murphy und *Krop* untersuchten die Organe von Hunden und Katzen nach Gabe von Barbituraten quantitativ. Sie untersuchten dabei auch die Muskulatur und gaben in zwei Fällen 16 mg % bzw. 64 mg % Barbituratgehalt an.

Für den qualitativen Nachweis empfiehlt *Weinig* zum erstenmal die Untersuchung der Muskulatur, aus der sich das Barbiturat, auch wenn die Leiche schon faul ist, in recht reiner Form isolieren läßt.

Diese Anregung machten wir uns in einer Reihe von Vergiftungsfällen in der Absicht zunutze, zu einer besseren quantitativen Erfassung der Giftmengen zu gelangen. Wir verwandten meist zwei bis drei Muskelstellen im Sammelauszug. Nebenher wurden auch Bestimmungen in anderen Organen und Körperflüssigkeiten ausgeführt. Nach Zerkleinerung der Leichteile und erschöpfender weinsaurer Extraktion mit Essigester wurden die Essigesterlösungen eisgekühlt filtriert und auf dem Wasserbade eingedampft. Die Zwischenfällungen wurden mit absolutem Alkohol vorgenommen. Nach Aufnahme mit Wasser erfolgte dreimalige Ausschüttelung

100 g Muskulatur 20 mg gefunden. Der Muskelanteil am Körpergewicht beträgt beim Manne nach Angabe von *Theile* rund 36 %. Über die Problematik derartiger relativer Gewichtsangaben besteht kein Zweifel. Für unsere Berechnung dürfte jedoch die Annahme eines durchschnittlichen Muskelgewichtes von 20 kg erlaubt sein. Das ergäbe für unseren Fall 4 g Barbiturat.

In der folgenden Tabelle 2 sind die Barbituratmengen umgerechnet auf 20 kg Muskulatur, 1500 g Leber, 1500 g Gehirn, 250 g Nieren und auf die gesamte Haut (rund 2 m²).

Tabelle 2

Fall Nr.	Gesamtmuskel	Haut-gesamtoberfläche	Leber 1500 g	Gehirn 1500 g	Nieren 250 g	Blut 5 l
1	1,720	1,470	0,198	0,462	0,038	
2	1,000	2,38	0,102	0,195	0,036	
3	1,980		0,300	0,258		
4	1,580	3,50	0,228	0,162		
5	1,520	1,51	0,165	0,099	0,076	
6	4,040					
7	0,380	0,90	0,072	0,048	0,052	0,370
8	1,000			0,030		
9	0,660			0,075		
10	0,980			0,060		0,200
11	2,000			0,300	0,065	
12	1,800			0,285		
13	0,400			0,126		
14	1,000			0,255		
15	1,800			0,153		
16	0,520			0,090		
17	0,640			0,075		
18	2,920			0,339		

Die Tabelle 2 zeigt, wo bei einer Barbituratvergiftung die wesentlichen Mengen zu suchen sind. Im Rahmen einer Bilanz — wenn dieser Ausdruck erlaubt ist — spielt der Barbituratgehalt in der Muskulatur die größte Rolle. In unseren Fällen haben wir bis zu 4 g für die Gesamtmuskulatur gefunden. Hier sieht man ohne weiteres, daß es sich nicht um therapeutische Gaben von Barbituraten handeln kann, sondern daß hohe toxische Dosen angenommen werden müssen, die eine akute tödliche Barbituratvergiftung durchaus erklären können. Daneben sind die in der Haut gefundenen Mengen Barbiturat ebenfalls nicht unerheblich. Wir haben in einer früheren Arbeit schon darauf hingewiesen. Die Barbituratmengen in den übrigen Organen spielen bei dem relativ geringen Anteil der Organe am Gesamtkörpergewicht keine wesentliche Rolle.

Die Rückstände aus der Muskulatur sind neben denen aus Gehirn und Magen auch für den qualitativen Nachweis sehr geeignet, dagegen sind die Rückstände aus Leber und Nieren selten für den qualitativen und

quantitativen Nachweis verwendbar. Wir verzichten daher auf ihre Untersuchung immer, wenn wir Gehirn und Muskulatur zur Verfügung haben, zumal sie für die Gesamtbilanz ohne Bedeutung sind.

Dagegen können aus den Barbituratsmengen, die im Magen und Urin gefunden werden, Schlüsse auf den zeitlichen Vergiftungsablauf gezogen werden. So fanden wir z. B. im Fall 20, bei dem wir leider keine Muskulatur eingesandt erhielten, im Magen allein 4 g Luminal, im Urin dagegen nur Spuren. Dieses Verhältnis konnte sich nur durch den in diesem Falle schnell eingetretenen Tod ergeben. Der Fall 19 zeigt, daß auch zum sicheren Ausschluß einer Barbituratvergiftung mehrere Organe und Muskulatur untersucht werden müssen. Hier fanden sich auch in der Muskulatur nur Spuren. Es lag offenbar eine geringe medizinale Dosis vor.

Die an sich selbstverständliche Forderung quantitativer Analysen zum Nachweis einer Barbituratvergiftung ist also nur sinnvoll zu erfüllen, wenn auch die Muskulatur, eventuell auch die Haut, mituntersucht wird. Allein in der Muskulatur ist die Giftmenge bei der akuten tödlichen Vergiftung so hoch, daß die Diagnose eindeutig gestellt werden kann. Werden größere Mengen von Barbiturat im Mageninhalt festgestellt, so kann dies dafür sprechen, daß der Tod vor Beendigung der Resorption erfolgt ist. Im Urin findet man dann sehr wenig. Man muß natürlich berücksichtigen, daß eine Reihe von Barbituraten im Organismus weitgehend abgebaut wird und nur noch zu einem geringen Teil im Urin erscheint. Wir halten es daher für notwendig, aber auch für ausreichend, daß bei einer fraglichen Barbituratvergiftung Muskulatur, Mageninhalt, Urin und Gehirn quantitativ untersucht werden.

Zusammenfassung.

Bei einer akuten tödlichen Barbituratvergiftung werden außer in der Haut vor allem in der Muskulatur recht erhebliche Mengen von Barbituraten gefunden.

Wegen des hohen Anteils der Muskulatur am Gesamtkörpergewicht (etwa 30—35 %) spielen diese Barbituratsmengen bei der Barbituratsbilanz eine wesentliche Rolle. Sie können für die forensische Rekonstruktion des Vergiftungsmodus entscheidend sein.

Die im Mageninhalt und Urin gefundenen Mengen an Barbiturat können über den zeitlichen Ablauf der Vergiftung Aufschluß geben.

Die aus dem Gehirn isolierten Barbiturate eignen sich besonders gut für den qualitativen Nachweis.

Literatur.

- Fischer u. Hauschildt: Pharm. Mh. 15, 64 (1934). — Jansch, H.: Beitr. gerichtl. Med. 2, 185 (1914); 4, 55 (1922). — Keeser, E. u. J.: Arch. exper. Pathol. u. Pharmacol. 125 (1927). — Koppányi, Th.: J. pharm. a. exper. Therap. 54, 84 (1935). — Koppányi, Th. u. Mitarb.: J. pharm. a. exper. Therap. 52, 121 (1934). — Koppányi, Th., W. S. Murphy u. St. Krop: Arch. Pharm. et Therap. 46, 76 (1933). — Mc. Crae, J. und W. C. Colledge: Pharmaceut. J. 1913. — Vogt, M.: Arch. exper. Pathol. u. Pharmacol. 178, 603 (1935). — Weinig, E.: Gerichtl. Med. 31, 189 (1939).

Professor Dr. Walter Paulus, Bonn/Rh.,
Institut für gerichtl. Medizin d. Univ

Betäubungsmittelsuchten und Statistik.

Von

ARMIN LINZ.

(Eingegangen am 4. November 1952.)

Wenn es nach den Schlagzeilen gewisser Zeitungen und Zeitschriften ginge, ist die Zahl der Betäubungsmittelsüchtigen in Deutschland sehr groß und ihr starkes Ansteigen während des Krieges und nach dem Zusammenbruch nicht zu bestreiten. Sachverständige, die eine ähnliche, gemäßigte Auffassung vertreten, gehen zuweilen von der Feststellung aus, daß im Jahre 1927 im Deutschen Reich 0,7 auf 10 000 der Bevölkerung süchtig waren. Diese Angabe beruht auf Untersuchungen, die das Reichsgesundheitsamt im Jahre 1927 an Hand der Verschreibungen aus sämtlichen Apotheken Deutschlands angestellt hat. Leider bieten unsere damaligen Feststellungen, die *Pohlisch* bearbeitet hat, keinen Anhalt für die wirkliche Suchtverbreitung zum Zeitpunkt der Erhebung. Bis zum Inkrafttreten des neuen Opiumgesetzes im Jahre 1930 unterstanden dem Gesetz nur Morphin, Diazetylmorphin und Kokain und es bestand damals noch keine Möglichkeit, Stoffe wie Eukodal und Dicodid, die zu jener Zeit nachweislich sogar in Drogerien abgegeben wurden, zu unterstellen. Alle Süchtigen, die diese Stoffe sowie Dilaudid im Jahre 1927 verwendet haben, blieben also außerhalb der Erhebung. Überdies wurde als süchtig nur bezeichnet, wer täglich mehr als 0,1 g Morphin gebrauchte, eine nach den derzeitigen Gedankengängen unmögliche Beschränkung, die sich aber damals von der Art der Prüfung ergab. Die Angabe, daß 1927 im Reichsdurchschnitt 0,7 auf 10 000 der Bevölkerung süchtig waren — für Berlin betrug die Zahl 1,91 —, ist also viel zu niedrig und für Vergleichszwecke unbrauchbar. Wenn *Pohlisch* diesen Mangel und auch andere von ihm bereits erkannte Fehlerquellen durch einen Zuschlag von 0,3 auf 10 000 zu beheben versucht, so kann dies nicht genügen, besonders angesichts der Tatsache, daß alle Süchtigen, die damals täglich bis 0,1 g Betäubungsmittel gebrauchten, außerhalb der Zählung geblieben sind.

Der Leiter der Reichszentrale zur Bekämpfung von Rauschgiftvergehen beim Reichskriminalpolizeiamt hat 1942 angegeben, in den letzten 10 Jahren seien 2384 Morphinisten, 469 Dicodidsüchtige, 465 Kokainisten, 260 Opiumsüchtige, 254 Eukodalsüchtige, 108 Dolantinsüchtige, 84 Pervitinsüchtige festgestellt worden. Einzelne dieser Zahlen sind bestimmt unrichtig und halten einer Nachprüfung nicht stand. Im Jahre 1930 wurden die Abgabevorschriften für Kokain außerordentlich erschwert. Da es außerdem einen Schleichhandel mit Kokain damals nicht gegeben hat, war seitdem bis zum Jahre 1945 nur eine verschwindende Zahl von Kokainsüchtigen festgestellt worden. Unter diesen Umständen steht die Zahl von 465 straffälligen Kokainisten außerhalb jeder Erörterung. Opiumsüchtige hat es in Deutschland ebenfalls kaum gegeben. Aus den Apotheken konnte Opiumtinktur — allein diese kommt in Betracht — nur als „eingetragene Verschreibung“ in Suchtmengen bezogen werden. Deshalb ist auch die Zahl von 260 Opium-

süchtigen unverständlich. Die Angabe, daß nach 1932 469 Dicodidsüchtige festgestellt wurden, ist ebenfalls übertrieben. Diese Zahlen stehen auch in keinem Verhältnis zu den Zahlen des Reichsgesundheitsamtes, bei dem damals auf Grund einer Anordnung des Reichsjustizministers sämtliche Straffälle gemeldet werden mußten. Eine Erklärung für diese Angaben liegt nahe: die Polizei hat den Morphinsüchtigen, der einmal Dicodid, ein andermal Eukodal (und zwar auch vor 1932!) verwendet hat, dreimal gerechnet. Für diese Annahme spricht, daß die Polizei Süchtige, die mehrere Betäubungsmittel verwendet haben, nicht aufführt. Bei dem bekannten Ausweichen des Süchtigen von einem Mittel zum anderen wäre auch für einen Fachmann die Entscheidung, ob jemand hauptsächlich dicodid- oder eukodalsüchtig ist, nicht immer leicht.

Weitere amtliche Zahlen für das Reichsgebiet gibt es auch für die spätere Zeit nicht.

Als die Verordnung über das Verschreiben Betäubungsmittel enthaltender Arzneien und ihre Angabe in den Apotheken (Verschreibungsverordnung) 1931 in Kraft trat, stieß sie auf den Widerstand der Ärzte und Apotheker. Die anfängliche Ablehnung machte aber bald der Überzeugung Platz, daß die neuen Vorschriften wirksam und notwendig sind. Der Verbrauch ging seitdem bei allen Betäubungsmitteln bis 1945 ständig zurück. Daß als Folge der Verschreibungsordnung auch die Zahl der Süchtigen stark zurückgegangen ist, haben damals alle Sachverständigen bestätigt.

Im großen und ganzen haben die Betäubungsmittel ihren anfänglichen Umsatzrückgang auch bis in die Kriegsjahre hinein beibehalten. Wir glauben auch, daß die Zahl der Süchtigen entgegen allen theoretischen Erwägungen trotz der ungeheuren seelischen Belastung der Bevölkerung während des Krieges kaum zugenommen hat. Überzeugende Beweise für das Gegenteil sind bisher nicht erbracht worden. Für unsere Auffassung spricht, daß sich nach den genauen Zahlen des Reichsgesundheitsamtes der Betäubungsmittelumsatz der Zivilbevölkerung auch unter Berücksichtigung der Einziehungen zum Militärdienst in solchen Grenzen hielt, daß für ein Ansteigen der Suchthäufigkeit damals eigentlich kein Raum blieb. Schlußfolgerungen hieraus müssen freilich berücksichtigen, daß seit 1939 auch das Dolantin als ein zur Sucht führendes Mittel zusätzlich zur Verfügung stand.

Nach dem Zusammenbruch lag die Gefahr einer Suchtausbreitung besonders nahe; ein Ansteigen der Sucht wird ziemlich allgemein angenommen. Wir glauben, daß hierbei z. T. auch theoretische und gefühlsmäßige Überlegungen mitsprechen. Die damaligen Verhältnisse kommen einer solchen Annahme entgegen. In diesem Zusammenhang wird auch der Schwarze Markt genannt, der aber nach Ansicht vieler Sachverständiger, vor allem der Polizei, die ihm zugesprochene Bedeutung für die Suchten nicht gehabt hat. Schon der Preise wegen war der Schwarze Markt für die laufende Versorgung der Süchtigen — zumindest in Berlin — bedeutungslos. Möglich ist freilich, daß der ungesetzliche Handel vielleicht einmal einen Neugierigen zu einem Versuch verleitete und damit zur Entstehung einer Sucht beigetragen hat.

Häufig wurde die Zahl der Entziehungsfälle in den Kliniken als Maßstab für das Auf und Ab der Suchtverbreitung angeführt, was nicht ohne weiteres angängig ist. Nach Inkrafttreten der Verschreibungsverordnung war die Zahl der eine Entziehungsanstalt aufsuchenden Süchtigen besonders hoch, ein Zeichen dafür, wie sehr die neuen Vorschriften den Betäubungsmittelbezug für Suchtzwecke erschwert haben. Bis 1934 waren zudem die meisten Entziehungen freiwillig, da die gerichtlich erzwungenen erst nach Änderung des Strafgesetzbuches (§ 42 b und c) in größerem Umfange möglich wurden. Danach ist die Zahl der zur Entziehung kommenden alten Süchtigen sicher angestiegen. Unter den ungewöhnlichen Umständen der letzten 20 Jahre kann die Zahl der Entziehungsbehandlungen je Jahr auch ein Spiegelbild der Wirksamkeit der polizeilichen, richterlichen und Verwaltungsmaßnahmen bei der Bekämpfung der Betäubungsmittelsuchten sein. Wenn nach einer Zeit, in der die Zügel am Boden schleiften, die Zahl der Süchtigen in den Entziehungsanstalten steigt, so kann dies auch ein Beweis für das Wiedererstarren der staatlichen Aufsichtsmaßnahmen und ein Nachholen des vorher Versäumten sein. Auch die große Bedeutung der süchtigen Kriegsverletzten und der Rückfälligkeit, die sich aus unseren Zahlen ergibt, ist bei den Rückschlüssen aus den Anstaltszahlen auf die Suchthäufigkeit noch nicht untersucht worden.

Wenn auch viele theoretische Erwägungen für eine Vermehrung der Betäubungsmittelsuchten während des Krieges und in der Nachkriegszeit sprechen, so fehlen bisher überzeugende Beweise für diese Annahme. Sie sind auch schwer zu erbringen.

Im Deutschen Reich wurde die Aufsicht über den Betäubungsmittelverkehr bis 1945 durch das Reichsgesundheitsamt ausgeübt, bei dem deshalb auch alle Suchtfragen zusammenliefen. Die von uns 10 Jahre nach Inkrafttreten der Verschreibungsverordnung beabsichtigte Bekanntgabe der statistischen Unterlagen des Reichsgesundheitsamts wurde durch den Kriegsbeginn verzögert und durch den Zusammenbruch unmöglich gemacht. Da für die nächste Zeit Untersuchungen über Suchtfragen für ganz Deutschland nicht zu erwarten sind, kommt der statistischen Erfassung für Teilgebiete und Länder erhöhte Bedeutung zu. Deshalb haben wir uns entschlossen, unsere Erfahrungen in Westberlin seit dem Zusammenbruch auszuwerten. Die enge Zusammenarbeit zwischen Verwaltung, Polizei und Gericht sowie die abgeschlossene Lage der Stadt ermöglichen hier eine schärfere Überwachung als anderswo.

Vorausgeschickt sei, daß in Berlin dem Süchtigen für alle Straftaten, die er zur Erlangung von Betäubungsmitteln oder im Zusammenhang mit einer Sucht begeht, im allgemeinen § 51 Abs. 1 StGB zugebilligt wird. Nach § 42 b StGB wird er in eine Heil- und Pflegeanstalt eingewiesen, in der er 5—7 Monate verbleibt. Es folgt eine Beurlaubung aus der Anstalt, die sich in Abschnitten von 2 Monaten insgesamt auf ein halbes Jahr zu erstrecken pflegt. Im Anschluß daran wird der vormalig Süchtige nach § 42 h StGB bedingt entlassen. Unter den ihm erteilten Auflagen befindet sich bereits seit langem das Verbot, Polamidon, Cliradon und Dromoran einzunehmen. Der Beurlaubte und bedingt Entlassene steht unter Aufsicht

des Gerichtsarztes. Zwei Jahre nach der bedingten Entlassung, die notfalls auch für länger ausgesprochen wird, also mindestens 3 Jahre nach der Einweisung in die Heil- und Pflegeanstalt, erfolgt die endgültige Entlassung. Danach versuchen die städtischen Beratungsstellen für Nerven- und Gemütskranke eine Betreuung des vormaligen Süchtigen. Über den Erfolg dieser Bemühungen kann bei der Kürze ihrer bisherigen Tätigkeit noch nichts Abschließendes gesagt werden.

Für alle Verfahren nach dem Opiumgesetz und damit auch für alle Suchtfragen ist in Berlin eine besondere Strafkammer zuständig. Einige Rückfällige wurden in letzter Zeit nach § 330 a StGB mit Gefängnis bestraft.

Unseren Untersuchungen liegen eigene Feststellungen, die Berichte der Polizei, meist die Gerichtsakten mit den Gutachten der Gerichtsärzte, die Unterlagen des früheren Reichsgesundheitsamtes und notfalls die Angaben der Heil- und Pflegeanstalt zugrunde. In den Kreis unserer Untersuchungen wurde nur einbezogen, wer seit Anfang 1945 als süchtig festgestellt wurde, unabhängig davon, ob es sich um eine Erstsucht oder um einen Rückfall handelt. Unberücksichtigt blieben also die Süchtigen unserer alten Kartei aus der Zeit vor 1945, die nach 1945 in Berlin nicht wieder als rückfällig bekannt geworden sind. Als süchtig aufgenommen wurde nur, wer durch dauernden Betäubungsmittelgebrauch von einem Suchtmittel abhängig ist, ohne daß ein schmerzhaftes Leiden dessen Anwendung nach der Verschreibungsverordnung ärztlich begründet.

In dieser Kartei der nach 1945 süchtig Gewordenen werden 381 Personen geführt. Von diesen 381 Personen entfallen 323 (190 Männer, 133 Frauen, davon 74 + 14 Ärzte) auf Westberlin, dessen Betäubungsmittelverkehr unserer Aufsicht untersteht. Außerdem wurden wir mit dem Schicksal von 40 Süchtigen, die ihren Wohnsitz im Ostsektor von Berlin oder in der sowjetisch besetzten Zone Deutschlands haben, bekannt, weil sie in eine Westberliner Anstalt zur Entziehung eingewiesen wurden. Bei diesen handelt es sich nur um Fälle, die wir nach der Entziehung bis mindestens 1950 verfolgen konnten. 18 Süchtige sind verstorben (Durchschnittsalter 48 Jahre), 3 davon durch Suicid (Durchschnittsalter 50 Jahre). 4 Süchtige haben 10 erfolglose Suicidversuche unternommen.

Etwa 75 v. H. der Süchtigen wurden zumindest einmal zwangsweise eingewiesen, waren also in Verbindung mit einer Sucht strafbar geworden (meistens Aufsuchen mehrerer Ärzte, Urkundenfälschung oder Betrug, bei Ärzten Verschreiben für den eigenen Suchtgebrauch), 24 Süchtige waren außerdem in anderer Hinsicht vorbestraft (u. a. 3mal § 175, Abtreibung), 2 Süchtige 11mal, je 1 Süchtiger 9- und 16mal.

Verteilung der Süchtigen auf die West-Berliner Bevölkerung¹⁾.

Bei Berücksichtigung nur der in West-Berlin wohnenden Süchtigen entfallen

auf 10 000 Einwohner	1,49 Süchtige
Männer	2,05 "
Frauen	1,07 "

¹⁾ Stand 1. 11. 1951: 925 000 männliche, 1 246 000 weibliche Einwohner.

Läßt man die Ärzte wegen ihrer gegenüber der Allgemeinbevölkerung besonderen Suchtanfälligkeit außerhalb der Berechnung, und bezieht man die Zahl der Süchtigen nur auf die für eine Sucht praktisch in Frage kommenden Bevölkerung über 20 Jahre¹⁾, so entfallen

auf 10 000 Einwohner	1,41	Süchtige
Männer	1,73	"
Frauen	1,19	"
Von 10 000 Ärzten (insgesamt) ²⁾	sind	213
männlich	"	236
weiblich	"	141

süchtig.

Pöblisch ermittelte für 1927 als Reichsdurchschnitt auf 100 Ärzte einen süchtigen Arzt. Auch gegen diese Feststellung bestehen die schon erwähnten Bedenken. Dazu kommt, daß damals die Sucht des Arztes schwerer festzustellen war, u. a. durch Verschleierung des Bezuges aus Versandapotheken, während der süchtige Arzt jetzt durch die Verschreibungsverordnung — in Berlin führt eine Verschreibung für den eigenen Suchtbedarf zur Zwangseinweisung — leicht erkannt werden kann. Mangels weiterer Unterlagen halten wir uns deshalb nicht für berechtigt, allein aus diesen Zahlen auf eine größere Verbreitung der Suchten unter den Ärzten zu schließen.

Mit einer gewissen Berechtigung kann man die Zahl der süchtigen Ärzte lediglich auf die frei praktizierenden Ärzte beziehen, also die Anstalts- und Verwaltungsärzte außer Betracht lassen. Dann entfallen auf 10 000 der frei praktizierenden Ärzte 367 süchtige. Nach der ersten Berechnung wäre der Arzt 150, nach der zweiten 230mal so anfällig, wie die übrige Bevölkerung.

Von den nächst den Ärzten am meisten gefährdeten Krankenschwestern entfallen auf 10 000 50 Süchtige.

Die bereits angeführten Ablehnungsgründe gegen die für 1927 berechnete Suchtanfälligkeit gelten wegen der früheren Berliner Verhältnisse besonders gegen die für Berlin damals errechneten Zahlen (1,91 auf 10 000). Wenn man berücksichtigt, daß die Überwachung der Apotheken und die Überprüfung der ärztlichen Verschreibweise in West-Berlin jetzt ungleich schärfer ist als vor dem Kriege, wenn man weiter berücksichtigt, daß die jetzt am häufigsten gebrauchten Schmerzmittel erst nach 1927 dem Opiumgesetz unterstellt wurden, so zeigt ein Vergleich der viel zu niedrigen früheren Zahl für Berlin (1,91) und der von uns für Mitte 1952 festgestellten (1,41), daß sich die Verhältnisse in 25 Jahren durch das Opiumgesetz (1930) und die Verschreibungsverordnung (1931) gebessert haben. In unseren Zahlen liegt freilich eine Unsicherheit, da die neuen ebenfalls zur Sucht führenden Schmerzmittel wie Polamidon, Cliradon und Dromoran noch nicht dem Opiumgesetz unterstehen, diese Suchtfälle also nur bei früheren noch unter Aufsicht stehenden Süch-

¹⁾ 672 000 männliche, 999 000 weibliche Einwohner.

²⁾ Stand 1.1.1952: 4119 (3129 + 990) Ärzte, davon frei praktizierend 2399, Anstalts- 1413, Verwaltungs- 220, nicht berufstätig 87 Ärzte.

tigen und bei strafbaren Handlungen, die in Verbindung mit der Sucht stehen, bekannt werden.

Unsere weiteren Untersuchungen liegen 381 Suchtfälle aus West-Berlin, dem Sowjet-Sektor von Berlin und der Sowjetzone zugrunde.

Verteilung auf die Berufe.

Die Zeiten, in denen die Intellektuellen und gehobenen Berufe wie überhaupt die sozial Bessergestellten fast allein die Süchtigen stellten, sind seit langem vorüber. Nach unseren Feststellungen verteilen sich in Berlin die Suchtfälle auf alle Berufe.

Übersicht 1. Verteilung auf die Berufe.

	männl.	weibl.	Gesundheitsberufe	männl.	weibl.
Presse	2	2	Arzt	90	16
Künstler, Schauspieler, Film	7	5	stud. med., med. dent., med. vet., chem.	16	—
Handwerker, Techniker	31	3	Krankenpflege	2	33
Arbeiter	10	6	Sonst. Ges.-Hilfs- berufe	4	11
Gewerbetreibende, Kaufleute	22	3	Arztehefrau	—	17
Angestellte	11	15	Apotheker	2	—
Ehefrau	—	26	Apoth.-Hilfs- personen	1	1
Jurist	3	—	Zahnarzt	7	—
Rentner	7	—	Tierarzt	1	—
andere Berufe	5	4		123	79
keine Angaben	4	3			
ohne Beruf	5	5			
	107	72			

Als „Gesundheitsberufe“ wurden alle Berufe zusammengefaßt, die irgendwie mit der Gesundheit und mit Arzneimitteln zu tun haben, auch die Arztehefrauen. Diese Gesundheitsberufe stellen 53 v. H. aller Süchtigen. An ihnen ist der Arzt mit 53 v. H., unter Einschuß des Nachwuchses mit 58 v. H. beteiligt. Außerordentlich bedenklich muß stimmen, daß schon 15 Studenten der Medizin, darunter je einer der Zahn- und Tierheilkunde, süchtig sind. Es kann wohl kaum ein Zufall sein, daß sich unter ihnen keine Studentin befindet. Nächste den Ärzten ist die Krankenpflege mit 17 v. H. der Suchtfälle am stärksten vertreten. Unsere Zahlen über die Sucht der Apotheker bestätigen die Erfahrungen des Reichsgesundheitsamtes. Die früher viel höher erachtete Suchtgefahr hat sich offenbar durch die Änderung der sozialen Verhältnisse der pharmazeutischen Angestellten in den letzten 50 Jahren und durch den Fortfall der ständigen Dienstbereitschaft gemindert. Bemerkenswert ist, daß sich unter den sieben süchtigen Angehörigen des Zahnärztestandes keine Frau befindet. Für die

früher ebenfalls ziemlich verbreitete Annahme, daß viele Tierärzte süchtig seien, wurden nie Belege beigebracht. Auch unsere Feststellungen (ein süchtiger Tierarzt, der einzige Kokainist) sprechen dagegen.

Neben den Gesundheitsberufen fällt der hohe Anteil der Handarbeiter auf: 16 Arbeiter, 34 Handwerker und Techniker. Bemerkenswert ist, daß sich unter unseren Süchtigen zwölf dem Film und Theater sowie der Kunst Verbundene befinden, darunter auch mehrere Pervitinsüchtige.

Unsere mehr gefühlsmäßige Annahme, daß der Anteil der Frauen in den letzten Jahrzehnten zugenommen habe, wird durch unsere Zahlen widerlegt: 1927 wie 1952 kommen auf je 100 süchtige Männer 66 Frauen.

Gründe für die Suchtentstehung.

Die Gründe, die die Süchtigen für die Einnahme des Betäubungsmittels und damit als Ursache der Sucht angaben, haben wir in der Übersicht 2 zusammengestellt. Bei der Aufteilung der Krankheiten mußten wir die auf Angaben der Süchtigen zurückgehenden Vermerke in den Karteien übernehmen, trotzdem manchmal das angegebene Leiden nur vorgetäuscht sein durfte.

Übersicht 2. Gründe für die Suchtentstehung¹⁾
(ohne Pervitinsucht).

	Ins- ge- samt	männlich			weiblich		
		ohne Arzt	Arzt	zus.	ohne Arzt	Arzt	zus.
Steinleiden	8	2	—	2	6	—	6
Galle	72	22	12	34	38	—	38
Niere	26	10	4	14	11	1	12
Magen, Darm, Leber	51	23	10	33	16	2	18
Herz und Kreislauf	20	4	10	14	6	—	6
Unterleibsbeschwerden	12	—	—	—	12	—	12
Tuberkulose	12	4	3	7	5	—	5
Gelenkerkrankungen	9	5	2	7	2	—	2
Kriegsfolge ²⁾ I	16	15	1	16	—	—	—
Kriegsfolge ²⁾ II	37	25	10	35	2	—	2
Verletzung	44	33	9	42	2	—	2
Unfall	7	5	—	5	2	—	2
Trigeminusneuralgie	6	3	—	3	1	2	3
Neuritis	4	1	1	2	2	—	2
„Erschöpfung“, Überarbei- tung,	10	—	4	4	4	2	6
seel. Depressionen	37	7	13	20	15	2	17
Psychopathie	8	2	2	4	4	—	4
wirtschaftl. Schwierigkeiten	4	2	2	4	—	—	—
Eheverhältnisse	14	2	8	10	2	2	4
Verführung	10	3	—	3	7	—	7
andere Gründe	42	15	11	26	14	2	16
keine Angaben	15	7	6	13	2	—	2

¹⁾ Zuweilen sind mehrere Gründe angegeben.

²⁾ Die Art der Kriegsfolge (z. B. Verletzung, Tuberkulose) wird außerdem angegeben.

An erster Stelle sind für die Entstehung der Sucht die Steinleiden verantwortlich zu machen, da man auch unter den Angaben „Galle“ und „Niere“ sicher vorwiegend Steinerkrankungen oder deren Folgezustände anzunehmen hat. Die Zahlen bestätigen die höhere Krankheitsanfälligkeit der Frauen bei diesem Leiden. Daß in mehr als einem Viertel aller unserer Suchtfälle diese Krankheit als Suchtursache angegeben wird, bestätigt alte Erfahrungen. Sie sollten den Arzt zur größten Vorsicht in der Anwendung eines Betäubungsmittels bei diesen Krankheiten mahnen. Der chronische Verlauf und die Schmerzhaftigkeit des Leidens, aber auch die leichte Möglichkeit, Schmerzen dieser Art vorzutauschen und endlich die unkritische Vertrauensseligkeit des Arztes führen zu diesem Ergebnis. Verschreiben doch Ärzte monatelang Betäubungsmittel in Suchtdosen mit der Begründung „Gallensteinkoliken“! Nimmt man zu den Steinleiden noch die Magen-, Darm- und Leberleiden, so machen die Krankheiten der Harn- und Verdauungsorgane fast 40 v. H. der Suchtursachen aus. Als Kriegsfolge des ersten und zweiten Weltkrieges sind 14 v. H. unserer Suchtfälle (53 : 381) angegeben, davon in 44 Fällen Verwundung. Wir müssen freilich damit rechnen, daß in einigen Fällen dieser Suchtanlaß aus erklärlichen Gründen (Mitleid, Rente usw.) nur vorgeschoben ist. Da wir grundsätzlich Fälle eines ärztlich begründeten Dauerverbrauchs (auch in Suchtmengen) nicht in unsere Untersuchung eingeschlossen haben, blieben auch Kriegsverletzte, für die die gleichen Voraussetzungen zutreffen, außer Betracht. Tragisch ist, daß sich 16 Teilnehmer des ersten Weltkrieges noch drei Jahrzehnte nach ihrer Verwundung zur Entziehung in Heil- und Pflegeanstalten befunden haben. Im zweiten Weltkrieg war die Wehrmacht bemüht, die Zahl der süchtigen Kriegsverletzten nicht wieder so ansteigen zu lassen, wie nach dem ersten, ob mit Erfolg, können nur große Untersuchungen auf Bundesebene klären. Bei den psychischen Anlässen, die zur Sucht geführt haben, fällt nicht nur die hohe Zahl der Fälle (45 = 11 v. H.), sondern auch das eigentlich nicht erwartete für die Männer und bei ihnen wieder für den Arzt ungünstige Zahlenverhältnis auf. Mit den Angaben Erschöpfung, Überarbeitung, wirtschaftliche Schwierigkeiten und widrige Eheverhältnisse kommen wir zu den auch von Ärzten häufig angegebenen Gründen. Unter den widrigen Eheverhältnissen verbergen sich auch zugegebene sexuelle Schwierigkeiten. Erschütternd sind zuweilen die banalen Ursachen, aus denen heraus zuweilen Ärzte zur ersten Morphineinspritzung gegriffen haben. Zweimal werden Zahnschmerzen, fünfmal Kieferbeschwerden genannt. Derartige Fälle zeigen das Tragische der Suchtentstehung beim Arzt. Würde ihm das Suchtmittel ebensowenig zur Verfügung stehen wie dem Angehörigen anderer Berufe, würde es aus solchem oder ähnlichem Anlaß nie zu einer Sucht kommen. Eine vom Arzt häufig angegebene Begründung darf nicht übersehen werden: Der vielbeschäftigte oder der seine Praxis erst aufbauende Arzt glaubt, sich ein Kranksein nicht leisten zu können. So überwindet er z. B.

die Beschwerden einer Rippenfellentzündung mit täglichen Morphineinspritzungen und bezahlt dann diese Behandlung mit der Sucht.

Verführung wird von 10 Süchtigen ausdrücklich als Suchtursache angegeben. Dies darf aber nicht darüber hinwegtäuschen, daß das böse Beispiel sicher viel mehr Unheil angerichtet hat. Denn die Fälle, in denen sich die Frau des süchtigen Arztes ohne ersten Grund die erste Morphineinspritzung macht, oder der Familienangehörige eines Süchtigen das Suchtmittel aus geringem Anlaß verwendet, gehören auch hierher. In dieser Hinsicht ist zu erwähnen, daß in je einem Fall Vater, Mutter und Tochter, Mutter und Tochter und Vater und Sohn, einmal eine „Ehe zu Dritt“ und in 12 Fällen Eheleute oder Verlobte süchtig waren. Freundschaften und Cliquenbildung zwischen Süchtigen, die sich z. T. während der Entziehung kennen lernten und zuweilen auch einen süchtigen Arzt einschließen, lassen es fraglich erscheinen, ob das alte Wort von den Morphinisten als Einzelgänger („im stillen Kämmerlein“) noch für die jetzige Zeit gilt und auch für die neuen Suchtmittel zutrifft.

Von den Fällen abgesehen, in denen Verführung und Nachahmung zu einer Sucht geführt haben, war der Suchtanlaß durch die ärztlich angeordnete Anwendung eines Betäubungsmittels gegeben. In etwa einem Drittel dieser Fälle war auch bei weitherzigster Auslegung die Anwendung eines Betäubungsmittels ärztlich nicht begründet, verstieß also gegen gesetzliche Vorschriften.

Diese Feststellungen sowie die große Rückfälligkeit zeigen erneut, wie ausschlaggebend es für die praktische Suchtbekämpfung ist, jede nicht unbedingt zwingende Verwendung eines Betäubungsmittels auszuschließen. Dem dienen die Richtlinien für die Betäubungsmittelanwendung in der ärztlichen Praxis, deren Bedeutung das Reichsgericht und erst kürzlich das Bundesgericht bestätigt haben.

Von der ärztlichen Fachpresse muß erwartet werden, daß sie mehr als bisher den Arzt über die zwingenden Voraussetzungen für die Anwendung von Betäubungsmitteln unterrichtet und immer wieder auf die große moralische, strafrechtliche und — was der Arzt nie vergessen darf — zivilrechtliche Verantwortung hinweist. Die Einhaltung der gesetzlichen Vorschriften ist durch dauernde Überwachung der Verschreibweise durch Einsicht in die in den Apotheken aufbewahrten Verschreibungen zu überprüfen. Gegen Verstöße des Arztes muß scharf vorgegangen werden. Von einer Aufklärung der Bevölkerung über die Suchtgefahr versprechen wir uns nichts. Wir glauben nicht, daß irgend einer von denen, die nicht auf unmittelbare ärztliche Veranlassung zur Sucht gekommen sind, sich durch eine Aufklärung von der Anwendung des Betäubungsmittels hätten abhalten lassen, wir glauben vielmehr, daß durch übertreibende und auch warnende Behandlung der Suchtfragen in der Öffentlichkeit eher das Gegenteil erreicht und die Neugierde geweckt wird.

Suchtmittel.

Früher hatte jeder Süchtige sein Mittel, auf das er eingestellt war. Ein Wechsel kam kaum vor. In dem Maße aber, wie sich die Zahl der Suchtmittel erhöhte, änderte sich dieses Bild. Der Süchtige pendelte, d. h. er versuchte die verschiedensten Mittel, um dann entweder bei einem neuen hängen zu bleiben oder wieder zum alten zurückzukehren. Im ausländischen Schrifttum wird die Verwendung mehrerer Betäubungsmittel als erschwerend für eine erfolgreiche Entziehung hingestellt. Dabei handelt es sich aber wohl um Fälle, in denen absichtlich und der besonderen Wirkung wegen gleichzeitig mehrere Betäubungsmittel, wie etwa Morphin und Kokain, verwendet werden. Derartige Fälle haben wir, von der gleichzeitigen Verwendung von Pervitin abgesehen, nicht beobachtet. Die Verhältnisse in Deutschland während der letzten 1½ Jahrzehnte haben den häufigen Wechsel des Suchtmittels unterstützt. Wegen der Schwierigkeiten des Transportes in den letzten Kriegsjahren und der Versorgung nach dem Zusammenbruch mußte der Süchtige mit jedem Mittel vorlieb nehmen. Deshalb wäre es falsch, wenn man für diese Zeit ohne weiteres aus der Häufigkeit, mit der ein Betäubungsmittel von Süchtigen gebraucht wird, auf seine Gefährlichkeit als Suchtmittel oder seine Beliebtheit bei den Süchtigen schließen wollte. Das gilt vielleicht auch für das Dolantin, das während des Krieges und auch nachher fast ständig geliefert wurde.

Übersicht 3. Suchtmittel.

	allein verwendet	mit an- deren zus. verwendet		all-in verwendet	mit an- deren zus. verwendet
Morphin	61	168	Dromoran	—	2
Dolantin	23	92	Kokain	1	3
Pantopon	1	46	Pervitin	40	67
Eukodal	10	96	Paramorphan	—	1
Dicodid	—	23	Paracodin	—	2
Dilaudid	2	59	Schlafmittel	—	14
Acedicon	—	6	Alkohol	—	17
Opium	1	17	In Verbindung mit:		
Kodein	—	22	Skopolamin	—	17
Polamidon	9	66	Atropin	—	5
Cliradon	1	12			

Von 381 Süchtigen verwenden 148 ein Mittel, während die restlichen 233 Süchtigen den Gebrauch von durchschnittlich 2,8 Mitteln angeben. Trotzdem das Morphin als Schmerzlinderungsmittel bereits seit Jahren seine beherrschende Stellung an die übrigen Opiate und neuerdings an die synthetischen Betäubungsmittel abgegeben hat, steht es als Suchtmittel noch immer weitaus an erster Stelle (ebenso Schwarz, anders Lemke, Zech). Wenn wir von den 40 Pervitinsüchtigen absehen, folgen dem Morphin in der Reihe der allein verwendeten Mittel im weiten Abstand Dolantin,

Eukodal und die wenigen ausnahmsweise bekannt gewordenen primären Polamidonfälle. Auch in der Aufstellung der Mittel, die neben anderen Suchtmitteln verwendet worden sind, steht Morphin an erster Stelle. Wenn in dieser Spalte Eukodal an zweiter Stelle steht, so kann dies wie auch der häufige Gebrauch von Dilauid und Dicodid auf die besonderen Berliner Verhältnisse vor allem in der Luftbrückenzeit zurückgehen. Um die Versorgung Berlins mit Opiaten haben sich damals die Hersteller dieser Mittel und des Dolantins besonders bemüht. Aus dem Verhältnis z. B. zwischen Dicodid- und Acedicon-Mißbrauch ergibt sich vorerst nur, daß Acedicon in Berlin jahrelang nicht erhältlich war. Die Verhältnisse beim Kodein sind schwer zu übersehen, da der Kodeinmißbrauch ebenfalls nur zufällig bekannt wird. Ein Rückfall der letzten Zeit ist auf ihn zurückzuführen. Die übrigen Fälle stammen noch aus der Zeit vor 1945. Damals waren dem Reichsgesundheitsamt mehr als 70 Suchtfälle bekannt, in denen das Kodein eine mehr oder weniger ausschließliche Rolle gespielt hat (Linz). Ein Fall von Parakodin-Mißbrauch stammt aus der letzten Zeit. Nur ein Fall von Kokain-Mißbrauch wurde nach 1945 festgestellt. Das Mittel wurde, wie zugegeben, als Sexualanregungsmittel verwendet, was auch vereinzelt für das Pervitin zuzutreffen scheint. Die 5 Fälle einer Mitverwendung von Kokain liegen vor 1945. Neben 4 Fällen von reiner Pervitinsucht, die überwiegend zu einer Entziehungsbehandlung geführt haben, wurde 65mal Pervitin neben anderen Stoffen des Opiumgesetzes verwendet. 17 Süchtige haben das Betäubungsmittel in Verbindung mit Skopolamin verwendet, z. T. als Scopohedal; aber auch Morphin und Dilauid wurden zu Suchtzwecken in dieser Verbindung gebraucht. 4 Süchtige haben mehr oder weniger ständig das Betäubungsmittel in Verbindung mit Atropin verwendet. Dies bestätigen frühere Erfahrungen des Reichsgesundheitsamtes, wonach der Zusatz derartiger Stoffe die Suchtgefahr nicht ausschaltet. Einer unserer Süchtigen hat auch Polamidon C verwendet.

Die Verbindung einer Betäubungsmittel- und Schlafmittelsucht gilt als ungünstig. Wir verfügen über 14 derartige Fälle, z. T. außerdem in Verbindung mit Pervitin. Der Weg, den das Schicksal die Süchtigen zuweilen gehen läßt, ist erstaunlich: Vom Opiat kommen sie zur gelegentlichen Verwendung von Pervitin; es entwickelt sich eine Pervitinsucht, die den gleichzeitigen Gebrauch von Schlafmitteln notwendig macht; man bleibt bei diesen hängen und es entwickelt sich eine schwere Schlafmittelsucht, die zur Einweisung in die Heilanstalt führt. Ein Süchtiger blieb nach einer Selbstentziehung mit Luminal bei diesem Mittel. Aber auch der umgekehrte Fall kommt vor. Auch sonst sind die eigenartigsten Verbindungen zu beobachten: eine Krankenschwester verwendete neben Opiaten und Schlafmitteln noch Äther, Äthylchlorid und Chloroform, ein Arzt versuchte Indischen Hanf und Mescaline. Die Verbindung einer Betäubungsmittelsucht mit Alkoholmißbrauch wurde leider auch bei mehreren Ärzten angetroffen.

Suchtdosen.

Während früher Tagesmengen von 0,6 bis 1 g Morphin und sogar darüber beobachtet wurden, sind derartige Mengen nach Inkrafttreten der Verschreibungsverordnung eine ganz seltene Ausnahme. Für Berlin können wir feststellen, daß die in der Verschreibungsverordnung festgesetzten Grenzmengen, die an einem Tage überhaupt nicht oder bei Morphin nur gegen eingetragene Verschreibung überschritten werden dürfen, im allgemeinen auch die höchsten Tagesgaben der Süchtigen sind. Diese auffallende, auch von anderer Seite (z. B. Schwarz, Zech) festgestellte Verringerung der Suchtmengen ist in der Hauptsache wohl die Folge der schärferen Überwachung; aber auch die Einrichtung der Grenzmengen und gewisse irrtümliche Auslegungen ihrer Bedeutung dürften dazu beigetragen haben.

Art der Anwendung.

Wie zu erwarten, ist die subcutane Anwendung beim Süchtigen am häufigsten. Die intramuskuläre und intravenöse Einspritzung greift aber zu Suchtzwecken in der letzten Zeit immer mehr um sich. Die letzte läßt den Suchtfall wohl besonders ungünstig erscheinen. Die ersten Vorschläge, Betäubungsmittel auch intravenös anzuwenden, fanden sogar bei Sachverständigen auf dem Suchtgebiet Zustimmung (Spengel: „Vielleicht ein sehr wirksames Mittel zur Bekämpfung des Morphinismus“!). Behördencherseits wollte man sie damals, von ganz seltenen Ausnahmen abgesehen, wegen der erhöhten Suchtgefahr als Kunstfehler, sogar als ärztlich nicht begründet und damit als Vergehen gegen das Opiumgesetz ansehen. Sicher besteht diese erhöhte Suchtgefahr bei der intravenösen An-

Übersicht 4. Art der Anwendung¹⁾ (ohne Pervitin).

	Insgesamt	davon	
		Ärzte	Heil- und Pflegepersonen
per os	42	3	16
subcutan	154	56	30
intramuskulär	46	12	13
intravenös	30	11	9

wendung besonders der neuen synthetischen Mittel. Der Arzt sollte sich deshalb über die Verantwortung einer solchen Anwendung klar sein und sie lediglich auf die wirklich notwendigen Fälle beschränken. Bemerkenswert ist, daß 10 nicht den Gesundheitsberufen Angehörige intravenös spritzen.

Pervitin wird vorwiegend als Tablette verwendet. Von der parenteralen Anwendung ist die intravenöse besonders häufig.

¹⁾ in einigen Fällen fehlen Angaben über die Anwendung.

Lebensalter bei Suchtbeginn.

Übersicht 5.

Der Suchtbeginn verteilt sich zwischen dem 16. und 63. Lebensjahr in folgender Weise:

Alter	insgesamt	männlich	weiblich	Kriegsteilnehmer	Ärzte	
					männlich	weiblich
16	1	1	—	1	—	—
17	3	2	1	2	—	—
18	1	—	1	—	—	—
19	9	5	4	2	1	—
20	9	7	2	4	1	—
21	9	4	5	2	1	—
22	12	6	6	3	1	—
23	10	4	6	—	2	—
24	10	5	5	1	1	—
25	15	11	4	4	4	1
26	13	8	5	3	1	—
27	20	11	9	1	7	—
28	20	13	7	8	2	1
29	14	12	2	2	6	1
30	20	16	4	6	6	1
31	14	7	7	1	1	3
32	16	7	9	2	2	1
33	16	8	8	3	2	—
34	14	9	5	1	4	—
35	14	7	7	—	6	2
36	9	5	4	1	4	—
37	16	8	8	1	4	1
38	10	5	5	—	2	1
39	10	5	5	—	3	1
40	11	8	3	—	1	—
41	8	6	2	1	1	—
42	10	8	2	—	6	1
43	6	5	2	—	—	—
44	4	1	3	—	1	—
45	6	3	3	1	1	1
über 45	14	8	6	1	3	—
über 50	16	10	5	—	7	1
über 55	7	6	1	—	3	—
über 60	3	2	1	—	2	—
keine Ang.	11	7	4	—	4	—
	381	230	151	51	90	16

Nach den Feststellungen von Schwarz entfielen 1927 36 v. H. der Süchtigen auf das Alter bis 25 Jahre, 61 v. H. bis zum Alter von 30 Jahren. Die entsprechenden Zahlen für 1952 betragen 21 und 44 v. H. Die unseren Untersuchungen zugrunde liegenden Süchtigen sind also viel später zur Sucht gekommen als die im Jahre 1927 untersuchten. Der Unterschied ist besonders bei den Männern bemerkenswert, von denen 1927 51 v. H. auf das Alter bis 25 Jahre entfielen (erhöhte Anfälligkeit der Jugend in der Inflationszeit?) bei uns nur 20 v. H.

Untersuchungen über Suchtbeginn und Lebensalter müssen zu unrichtigen Schlüssen führen, wenn man die Kriegsverletzten nicht besonders berücksichtigt. 39 der 51 süchtigen Kriegsteilnehmer, die 14 v. H. unserer Süchtigen ausmachen, sind vor ihrem 30. Lebensjahr süchtig geworden; das sind fast 40 v. H. aller bis zu diesem Alter süchtigen Männer. Auch die Verteilung der Suchtfälle im zweiten und dritten Lebensjahrzehnt auf die beiden Geschlechter wird durch die Kriegsverletzten stark beeinflusst. Läßt man sie in der Erwägung, daß eine Sucht bei ihnen ohne die Kriegsfolgen höchstwahrscheinlich nicht entstanden wäre, außerhalb der Berechnung, so würden

bis zum 20. Lebensjahr	6 Männer und 8 Frauen				
„ „ 25. „	26	„	„	44	„
„ „ 30. „	66	„	„	62	„

süchtig sein. Diese Zahlen können wohl nur so gedeutet werden, daß die Frauen in jüngeren Jahren suchgefährdeter sind als die Männer gleichen Alters (höhere Anfälligkeit gegen Steinerkrankungen?).

Zeit zwischen Suchtanfang und erster Entziehung.

Man kann mit gewissem Recht behaupten, daß die Gesetzgebung und ihre Durchführung sowie die Überwachung der Betäubungsmittelverwendung um so besser ist, je schneller der Süchtige nach Suchtbeginn einer Entziehung zugeführt wird. Dazu kommt, daß der Erfolg der Entziehungsbehandlung nach Schwarz im Zusammenhang mit der Suchtdauer steht. Moeller hat kürzlich angegeben, nach internationalen Feststellungen erfolge die erste Entziehung 6 bis 10 Jahre nach Suchtbeginn.

Übersicht 6. Zeit zwischen Suchtanfang und erster Entziehung.

	bis 1/4 J.	bis 1/2 J.	bis 1 J.	bis 2 J.	bis 3 J.	bis 4 J.	bis 5 J.	bis 6 J.	bis 7 J.	bis 8 J.	bis 9 J.	bis 10 J.	bis 15 J.	bis 20 J.	über 20 J.	keine Ent- ziehung	keine An- gaben
insgesamt	5	50	78	48	31	20	19	11	14	10	6	8	19	9	6	25	20
davon Ärzte	2	17	21	13	9	8	8	3	6	2	1	1	5	—	—	3	7

Mit den deutschen Erfahrungen steht dies nicht in Einklang. Unsere Zusammenstellung weist große Unterschiede auf, die z. T. auf den langen Zeitraum von 40 Jahren, über den sich die Untersuchung erstreckt, zurückgehen. Nimmt man trotzdem das Mittel, so liegen zwischen Suchtbeginn und erster Entziehung vier Jahre, ein Zeitraum, der für die jetzigen Verhältnisse infolge der alten Fälle viel zu ungünstig ist. Sieht man von diesen ab, so ergibt sich für die übrigen ein Durchschnitt von 2,3 Jahren, der in der letzten Zeit auf unter ein Jahr gesenkt sein dürfte.

Dauer der Entziehung.

Eine Entziehung, von der man sich einen Erfolg verspricht, sollte auch nach ausländischen Erfahrungen etwa 6 Monate dauern. Die im Verhältnis sehr vielen kurzen Entziehungen unserer Aufstellung entfallen z. T. auf die Zeit vor 1934 und auf die freiwilligen Fälle von 1- bis 3monatiger

Übersicht 7. Dauer der Entziehung.

Dauer	Insgesamt	Davon Ärzte
1 Monat	104	17
2 Monate	96	39
3 Monate	76	23
4 Monate	74	18
5 Monate	82	26
6 Monate	72	25
7 Monate	62	14
8 Monate	36	3
9 Monate	26	4
10 Monate	23	4
11 Monate	11	1
12 Monate	9	2
13 bis 18 Monate	12	—
19 bis 24 Monate	2	—
noch nicht abgeschlossen	25	6
keine Angaben	97	25

Dauer. Unter ihnen befinden sich einige von *Kable* nach einmonatigem Klinikaufenthalt Entlassene, die alle rückfällig geworden sind. Zwangsentziehungen von kürzerer Dauer betreffen u. a. weniger schwere Fälle von Pervitinsucht und Fälle, denen ein Gefängnisaufenthalt folgte.

Häufigkeit der Entziehung je Süchtigen.

Die in unsere Untersuchung einbezogenen 381 Süchtigen haben sich 807 Entziehungen unterworfen, von denen 203 vor und 604 nach dem Stichtag (Jahresbeginn 1945) liegen. Im Durchschnitt hat sich jeder Süchtige 2,1mal in Entziehung befunden. In der Übersicht sind diese Entziehungen nach ihrer Häufigkeit je Süchtigen geordnet. Unter den 25 Süchtigen, die keine Entziehung durchgemacht haben, befinden sich primäre Polamidonsüchtige, Pervitinsüchtige und auch einige „Selbstentziehungen“, eine Erscheinung des letzten Jahrzehnts, die viel häufiger vorkommt, als allgemein angenommen wird (*Zech, Illchmann-Christ*). Die verhältnismäßig hohe Zahl der Süchtigen mit nur einer Entziehungsbehandlung (178) schließt die vorläufig beurlaubten frischen Fälle ein, denen die Rückfälle der nächsten Jahre entstammen werden, ferner Süchtige aus den ersten Jahren nach dem Zusammenbruch, deren Schicksal wir nicht mehr verfolgen können, unter denen aber sicher Rückfälle vorgekommen sind. Hierauf kommen wir später zurück.

Übersicht 8. Häufigkeit der Entziehung je Süchtigen.

Häufigkeit der Entziehungen je Süchtigen	Zahl der Süchtigen			Gesamtzahl der Entziehungen
	Insgesamt	ohne Arzt	nur Arzt	
0	25	20	5	—
1	178	124	54	178
2	65	49	16	130
3	47	32	15	141
4	29	21	8	116
5	18	12	6	90
6	7	7	—	42
7	2	2	—	14
8	4	3	1	32
9	3	2	1	27
10	1	1	—	10
12	1	1	—	12
15	1	1	—	15
	381	275	106	807

In welchem Maße die Sucht Körper und Geist, Charakter und Persönlichkeitwerte beeinflusst, ist allgemein bekannt, weniger bekannt dagegen sind die außerordentlichen wirtschaftlichen Folgen für den Süchtigen, seine nächste Umgebung, die Allgemeinheit und die Volkswirtschaft. Unsere Süchtigen haben sich insgesamt etwa 320 Jahre in Heilanstalten aufgehalten, was bei einem Durchschnitts-Tagessatz von 5 M., allein etwa 600 000 M. Anstaltskosten bedeutet, von denen der weit überwiegende Teil zu Lasten der Allgemeinheit geht. Dazu kommen der entgangene Arbeitsverdienst, in vielen Fällen die Unterstützung der Familie, die Arbeitslosenunterstützung im Fall der nachfolgenden Arbeitslosigkeit, die der Wirtschaft entzogene Kaufkraft, die allgemeine Auswirkung des sozialen Abstiegs des Süchtigen, bei dem süchtigen Arzt, der die Approbation verloren hat, die Kosten der nunmehr zwecklos gewordenen ärztlichen Ausbildung, und nicht zuletzt die großen Summen, die der Süchtige oder die öffentliche Hand z. T. jahrzehntelang für Suchtmittel ausgegeben hat. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir die gesamten wirtschaftlichen Folgen der Sucht bei den 381 Süchtigen auf mehr als 2 Millionen Mark schätzen.

Schnelligkeit des Rückfalls.

Von den insgesamt 807 Entziehungen entfallen 443 auf Rückfälle. Der genaue Zeitpunkt des Rückfalls war nur selten bekannt. Deshalb mußte zur Feststellung des Zeitraums zwischen Entlassung (Beurlaubung) aus der Entziehungsanstalt und Rückfall in der Mehrzahl der Fälle entweder von dem Tag, an dem der Rückfall behördlich festgestellt wurde oder von dem Tag der Einweisung ausgegangen werden. In diesen Fällen war der Süchtige aber bereits mehr oder weniger lange rückfällig. Die suchtfreie Phase ist also stets bedeutend kürzer als sich aus der Aufstellung ergibt. Dadurch wird das Gesamtbild ungünstiger. Außerdem haben wir mit wenigen Ausnahmen nur die Rückfälle zählen können, in denen der Süchtige wieder eingewiesen wurde. Nicht eingeschlossen sind die vielen

durch Polamidon usw. verursachten vorübergehenden Rückfälle, in denen die Sucht noch während der Überwachung „aufgefangen“ werden konnte, eine Einweisung also unterblieb.

Übersicht 9. Zeit zwischen Beurlaubung (Entlassung) und Rückfall.

	Ins- gesamt	Ohne Ärzte	Ärzte		Ins- gesamt	Ohne Ärzte	Ärzte
bis 1 Woche	10	8	2	bis 16 Monate	5	2	3
bis 1 Monat	15	12	3	bis 17 Monate	4	4	—
bis 2 Monate	21	20	1	bis 18 Monate	5	4	1
bis 3 Monate	16	12	4	bis 19 Monate	9	9	—
bis 4 Monate	26	18	8	bis 20 Monate	7	4	3
bis 5 Monate	30	23	7	bis 21 Monate	5	3	2
bis 6 Monate	22	16	6	bis 22 Monate	5	4	1
bis 7 Monate	19	15	4	bis 23 Monate	7	5	2
bis 8 Monate	15	11	4	bis 24 Monate,	6	5	1
bis 9 Monate	14	10	4	bis 3 Jahre	41	29	12
bis 10 Monate	18	16	2	bis 4 Jahre	19	12	7
bis 11 Monate	16	10	6	bis 5 Jahre	5	4	1
bis 12 Monate	16	9	7	von 6—10 Jahre	37	27	10
bis 13 Monate	9	6	3	von 11—15 Jahre	11	10	1
bis 14 Monate	10	8	2	von 16—21 Jahre	9	7	2
bis 15 Monate	11	7	4				

Zuweilen haben die Entlassenen nach wenigen Tagen wieder zum Suchtmittel gegriffen, ja sogar bereits am Entlassungstag (auch bei einem Pervitinsüchtigen). Die höchste Zahl der Rückfälle weist der vierte und fünfte Monat nach der Entlassung auf. Mehr als die Hälfte der rückfälligen Süchtigen wird innerhalb eines Jahres wieder eingewiesen; danach sinkt die Zahl der monatlichen Rückfälle bedeutend. Nach zwei Jahren sind 72 v. H., nach drei Jahren 77 v. H. der Rückfälligen wieder in der Anstalt. Aus unseren Zahlen möchten wir schließen, daß nach zwei Jahren ein gewisses Urteil über die Erfolgsaussichten einer Entziehungsbehandlung möglich ist. Immerhin betrug noch in 62 Fällen die suchtfreie Zeit zwischen 5 und 21 Jahren. Es mag offen bleiben, ob man dann noch von einem Rückfall oder nicht besser von einer neuen Sucht sprechen soll. Sicher sind diese Fälle anders zu bewerten als ein Rückfall nach Wochen oder Monaten. Sie zeigen aber, wie schwer es ist, von der endgültigen Heilung eines Süchtigen zu sprechen. Wohl kann durch die Entziehung die letzte Erscheinungsform der Süchtigkeit, die Betäubungsmittelvergiftung, behandelt und behoben werden, nicht aber die Süchtigkeit selbst (Zutt).

Verhältnis zwischen Erst- und Rückfällen.

Die allgemeine Suchtlage und die Einweisungsziffern werden von der großen Rückfälligkeit der Süchtigen beherrscht; von den seit 1945 in die Entziehungsanstalt eingelieferten Süchtigen betrafen 286 Erstfälle und 316 Rückfälle. Die häufige Feststellung, „die Suchten haben zugenommen“, kann sich auf den erhöhten Zugang an neuen Fällen beziehen, aber auch die Rückfälle einschließen. Bei den Erörterungen über die Suchtverbreitung darf man nicht an der Tatsache vorbeigehen, daß, sofern unsere

Feststellungen verallgemeinert werden können, es sich bei mehr als der Hälfte aller Insassen der Entziehungsanstalt um alte Fälle handelt.

Übersicht 10. Von den zur Entlassung gekommenen Süchtigen waren im Jahre:

	1945	1946	1947	1948	1949	1950	1951	1952	Gesamt- fälle
Erstfälle	5	11	33	43	56	78	37	23 ¹⁾	286
Rückfälle	12	15	27	36	72	77	47	32 ¹⁾	318
	17	26	60	79	128	155	84	55	604

Neuzugänge in den einzelnen Jahren.

Bei der Durchsicht der Suchtakten begegnet man häufig Süchtigen, deren Suchtbeginn z. T. Jahrzehnte zurückliegt und die trotz aller vorangegangenen Entziehungen immer wieder eingewiesen werden. Aus dem Wunsch, diese Zusammenhänge aufzuklären, entstand die folgende Übersicht, die nach unserer Kenntnis zum ersten Male einen Überblick über die Neuzugänge an Süchtigen in den einzelnen Jahren gibt.

Übersicht 11. Neuzugänge in den einzelnen Jahren.

Suchtbeginn im Jahre	Entlassungsjahr und Anzahl der Entlassungen:									Suchtbeginn insgesamt ²⁾ Einzel- fall ²⁾	
	1945 ²⁾	1946	1947	1948	1949	1950	1951	1952 ²⁾			
	25 ²⁾	17	26	60	79	128	155	84	55	629	381
1951	1	—	—	—	—	—	3	6	10	9	
1950	5	—	—	—	—	6	8	5	24	22	
1949	1	—	—	—	7	18	8	6	40	33	
1948	2	—	—	—	7	12	7	3	47	31	
1947	3	—	—	5	14	13	11	6	72	44	
1946	1	—	2	11	8	10	9	6	51	26	
1945	2	—	1	8	8	7	15	9	4	54	29
1944	2	2	3	2	10	12	10	7	2	50	26
1943	—	1	3	4	4	9	10	6	3	40	21
1942	1	1	5	3	4	9	5	3	2	33	17
1941	1	1	—	3	1	2	2	—	—	12	10
1940	3	2	1	1	3	6	4	—	1	21	13
1939	1	1	1	2	2	3	4	2	1	17	13
1938	1	1	1	2	2	2	1	1	—	11	7
1937	—	—	1	1	1	2	—	1	8	4	
1936	—	—	—	3	1	3	—	2	12	7	
1935	—	1	—	1	1	2	2	2	11	7	
1934	1	—	2	1	1	1	2	1	—	9	5
1933	—	—	1	—	3	4	5	1	2	16	9
1932	—	—	—	2	1	1	1	—	1	6	2
1931	—	1	—	—	2	1	2	—	—	6	2
1930 bis 1926	—	1	—	3	2	8	3	2	1	20	12
1925 bis 1921	—	5	4	3	2	9	4	1	2	30	12
1920 bis 1913	—	—	1	5	2	5	11	4	1	29	20
	25	17	26	60	79	128	155	84	55	629	381

¹⁾ einschl. der noch in Erziehung begriffenen.

²⁾ Suchtbeginn in den Fällen ohne Entziehung.

³⁾ einschl. der Fälle mit noch nicht abgeschlossener Entziehung.

Ein Beispiel: Aus dem Schnittpunkt der senkrechten Jahresspalte 1950 mit der waagerechten Spalte 1944 geht hervor, daß bei 10 der 155 im Jahre 1950 aus der Entziehung Entlassenen die Sucht 1944 begonnen hat. Die senkrechte Spalte zeigt aber weiter, daß noch elf der Suchtfälle des Jahres 1950 aus der Zeit vor 1920 stammen (der älteste aus 1913). Die senkrechte Spalte „Suchtbeginn insgesamt“ gibt den Ursprung aller Suchtfälle in den betreffenden Jahren an. Da aber z. B. ein seit 1944 Süchtiger, der 1948, 49 und 50 je einmal zur Entziehung eingewiesen worden ist, in jedem dieser Jahre je einmal gerechnet, dergleichen Fall also dreimal in dieser Spalte aufgeführt wird, wurde für die 381 Süchtigen der Suchtbeginn ohne Berücksichtigung der Rückfälle festgestellt. Das Ergebnis zeigt die senkrechte Spalte „Suchtbeginn im Einzelfall“. Aus ihr ist der Zugang an neuen Suchtfällen in den einzelnen Jahren zu entnehmen.

Es liegt nahe, diese Neuzugänge und auch die Gesamtfälle in den einzelnen Jahren zu vergleichen und aus ihnen Schlüsse auf das Auf und Ab neuer Suchtfälle und Rückfälle zu ziehen.

Beide Spalten zeigen seit 1939 eine auffällige Steigerung, die 1947 den Höhepunkt erreicht. Im Durchschnitt entfallen seit Kriegsbeginn bis 1951 auf jeden Monat 2,2 bekanntgewordene neue Suchtfälle. Leider lassen sich diese Zahlen mit denen der früheren Jahre nur mit großer Einschränkung vergleichen. Je mehr wir in den Jahren zurückgehen, um so stärker muß sich der Verlust durch Tod bemerkbar machen. Dazu kommt der außerordentliche Menschenverlust Berlins, an dessen Bewohnerschwund um ein Viertel auch die Süchtigen vor 1939 beteiligt sind. Entscheidend ist aber, daß wir nur die nach 1945 als süchtig Erkannten in unserer Statistik führen. Für einen Vergleich fehlen aber die vor 1945 Süchtigen, die nicht wieder rückfällig geworden sind und deshalb in unserer Aufstellung nicht erscheinen. Entscheidend ist weiter, daß diese Aufstellung neben den Süchtigen aus Berlin auch solche der Ostzone usw. aufführt, für die ebenfalls der statistische Unterbau vor 1945 fehlt. Mit gewisser Sicherheit ergibt sich aus dieser Aufstellung also nur für die letzten Jahre die Höhe des Zugangs an neuen Suchtfällen; es fehlt aber die gleiche Sicherheit für einen Vergleich mit dem Zugang vor dieser Zeit. Trotzdem möchten wir mit der Möglichkeit einer leichten Zunahme an neuen Suchtfällen und an rückfällen Süchtigen nach 1939 rechnen (ebenso Zech, anders Illchmann-Christ).

Sicher werden in den nächsten Jahren noch Süchtige bekannt werden, deren Suchtbeginn nach 1947 liegt. Trotzdem kann aber schon jetzt gesagt werden, daß eine mögliche Suchtzunahme des letzten Jahrzehnts bereits wieder im Abflauen ist.

Wenn in einer Stadt mit mehr als 2 Millionen Einwohnern und unter den besonderen Verhältnissen Berlins während des Krieges und nach dem Zusammenbruch trotz strenger Aufsichtsmaßnahmen monatlich nur ein Zugang von 2 neuen Suchtfällen festzustellen ist (die Polamidonunsicherheit nicht eingeschlossen), so beweist das die Richtigkeit der von uns seit jeher vertretenen Auffassung, daß die Betäubungsmittelsuchten keine öffentliche Gefahr, die Art ihrer Behandlung in der öffentlichen Presse vielmehr eine bedauerliche Sensationsmacherei ist.

Wir hatten eingangs ausgeführt, daß die Belegzahlen der Entziehungsanstalten aus theoretischen Erwägungen nicht ohne weiteres als Maßstab für die Suchtverbreitung anerkannt werden können. Mit Zahlen belegte Erwägungen dieser Art sind uns für die neueste Zeit aus der Bundesrepublik nicht bekannt, wohl aber aus dem sowjetisch besetzten Gebiet. Für sechs Universitätskliniken errechnet Schwarz eine Höchstbelegung für 1947 und 48. Wir müssen feststellen, daß dies mit unseren Berechnungen über den Zugang an Erst- und Rückfällen gut übereinstimmt.

Ergebnisse der Entziehungsbehandlung.

Die pessimistische Auffassung über die Rückfälligkeit der Süchtigen und die Überzeugung von dem geringen Erfolg der Entziehungsbehandlung stammt aus den früheren Jahrzehnten, entspricht aber auch in unserer Zeit noch einer weit verbreiteten, wenn nicht der allgemeinen Ansicht. Seitdem Schwarz sie zu widerlegen versucht hat, wurden in der Gesetzgebung Maßnahmen getroffen, von denen eine Besserung der Heilungsaussicht erwartet werden mußte: Verschreibungsverordnung, Erleichterung der Zwangseinweisung, Entlassung unter Bedingungen und Auflagen, beim Rückfall erleichterte Rücknahme der Entlassung und die drohende Möglichkeit, nach § 330a StGB. mit Gefängnis bestraft zu werden. Der Versuch lag nahe, nachzuprüfen, wie groß die Rückfallhäufigkeit nunmehr ist.

Übersicht 12. Ergebnisse der Entziehungsbehandlung¹⁾

	Von den im Jahre							
	1945	1946	1947	1948	1949	1950	1951	1952
	Entlassenen							
	17	26	60	79	128	155	84	41
	Süchtigen wurden rückfällig							
1945	1 6%							
1946	4 23%	3 12%						
1947	1 6%	9 34%	6 10%					
1948	5 30%	7 27%	23 38%	16 20%				
1949	4 23%	6 23%	6 10%	27 34%	18 14%			
1950	1 6%	—	7 12%	9 12%	30 24%	21 14%		
1951	1 6%	—	1 2%	2 3%	9 7%	30 19%	14 17%	
1952	—	—	—	3 4%	5 4%	9 6%	18 22%	14 34%
Nicht erwiesene Rückfälle	0 —	1 4%	17 28%	22 27%	66 51%	95 61%	52 61%	27 66%
Davon:								
noch unter Aufsicht	—	—	—	1	4	43	33	25
Unauffällig	—	—	13	18	40	32	11	—
Verdächtig	—	—	1	—	7	5	3	2
Wohnort unbekannt	—	—	1	2	9	9	3	—
Verstorben	—	1	2	1	6	7	2	—

¹⁾ Während die übrigen Aufstellungen den Stand vom 1. Oktober 1952 wiedergeben, ist diese Übersicht auf den Stand vom 31. Dezember 1952 gebracht.

Unsere Übersicht zeigt, daß alle 1945 Entlassenen 1952 wieder rückfällig waren und daß von den 1946 Entlassenen seit 1950 nur einer noch nicht rückfällig war, der aber 1952 verstorben ist. Vielleicht kann man diese besonders schlechten Ergebnisse auf die Verhältnisse in den ersten beiden Nachkriegsjahren zurückführen. Von den Entlassenen der Jahre 1947 und 1948 wurden bisher mehr als 70 v. H. als rückfällig gemeldet. Die verhältnismäßig hohe Rückfälligkeit in den ersten Jahren nach der Entlassung, die sich bereits aus anderen Übersichten ergeben hat, zeigt sich hier ebenfalls. Wenn auch bei den späteren Entlassungsjahrgängen eine Bewertung wegen der kürzeren Beobachtungsdauer unsicher wird, scheint die Annahme doch berechtigt, daß 1949 eine Wendung zum Besseren eingetreten ist. Dies zeigt besonders ein Vergleich der Rückfälle in den dem Entlassungsjahr folgenden beiden Jahren. Erst seit 1949 bleiben die Rückfälle in dieser Zeit unter 50 v. H. der Entlassungen. Die Rückfälligkeit der süchtigen Ärzte schließt sich dieser allgemeinen Entwicklung an und liegt sogar unter der der übrigen Süchtigen.

Mitte 1949 war in Berlin die Bearbeitung aller Betäubungsmittel-vergehen einer Strafkammer übertragen worden. Dadurch wurde eine straffe Durchführung der Verfahren sowie eine Einheitlichkeit der Begutachtung und des Urteilsvollzuges wie kaum an einem anderen Orte erzielt. Hierauf wie auch auf die Festigung der allgemeinen Verhältnisse in Berlin möchten wir die Verringerung der Rückfallhäufigkeit zurückführen. Leider sind aber auch hier einige kritische Einwendungen erforderlich. Unseren Feststellungen liegt der nicht erwiesene Rückfall zugrunde, nicht aber die durch eine Untersuchung bewiesene Suchtfreiheit. Eine solche steht mit einer gewissen Sicherheit nur für einen Teil der Entlassenen fest, nämlich für die noch der Aufsicht der Gerichtsärzte nach § 42h StGB. unterstehenden Süchtigen. Diese Aufsicht dehnt das Gericht neuerdings bis auf drei Jahre und länger aus, u. a. wenn der Entlassene während der Beobachtungszeit auf eines der neuen synthetischen Mittel ausgewichen war. Lediglich von diesen nur unter Bedingungen und Auflagen beurlaubten und noch unter Aufsicht stehenden früheren Süchtigen erfahren wir mit Sicherheit das weitere Suchtschicksal, das der endgültig Entlassenen aber nicht immer, da nach der Entlassung keine Rechtsgrundlage zur Vornahme von körperlichen und Harnuntersuchungen besteht. Um trotzdem ein Bild über das weitere Schicksal dieser Süchtigen nach der endgültigen Entlassung zu gewinnen, haben wir sie in Gruppen einzureihen versucht. Nach Auskunft der Polizei ist ein Teil verstorben, ein Teil unbekannt verzogen, befindet sich also offenbar nicht mehr in Berlin. Den Rest haben wir in unauffällig und verdächtig aufgeteilt. Als unauffällig bezeichnen wir einen früher Süchtigen, über den nach seiner Entlassung im Hinblick auf die Sucht nichts Nachteiliges bekannt geworden ist. Als verdächtig betrachten wir Süchtige, denen ein Rückfall zwar noch nicht nachgewiesen werden konnte, aber nach ihrem neuerlichen Verhalten unter Berücksichtigung der früheren Vorgänge angenommen werden kann. Wie zugegeben, handelt es sich in beiden Fällen um eine sehr subjektive Bewertung. Sicher befinden sich auch unter den Unauffälligen bereits jetzt Süchtige und sicher

werden auch von den noch unter Aufsicht stehenden zahlreiche wieder süchtig werden. Die vielen Rückfälle noch während der gerichtsärztlichen Überwachung zeigen, wie schwer es trotz der bestgedachten gesetzlichen Maßnahmen und trotz der großen Mühen und Kosten ihrer Durchführung ist, den schicksalsmäßigen Verlauf einer Sucht zu beeinflussen.

Auf die Unsicherheit, die das Polamidon z. Z. für jede Erwägung über die Suchtlage bedeutet, muß auch in diesem Zusammenhang hingewiesen werden. Da dieses Mittel keiner Aufsicht untersteht, werden zahlreiche Polamidonrückfälle nach der endgültigen Entlassung nicht bekannt und damit für unsere Untersuchungen nicht erfaßt. Die Verringerung der Suchtrückfälle seit 1949 fällt mit dem Erscheinen des Polamidons auf dem Arzneimittelmärkte zusammen, so daß sich der Gedanke eines Zusammenhanges zwischen diesen beiden Erscheinungen geradezu aufdrängt. Diesen wohl nur in seinem Umfang zweifelhaften Zusammenhang mit Zahlen zu belegen, ist erst nach Ausdehnung des Opiumgesetzes auf die neuen synthetischen Betäubungsmittel möglich. Aber auch unter Berücksichtigung aller dieser, das Gesamtbild der letzten Jahre verschlechternden Umstände glauben wir doch, daß sich die Ergebnisse der Entziehungsbehandlung verbessert haben.

Zusammenfassung.

1. Die Angabe, daß 0,7 auf 10 000 der Bevölkerung im Jahre 1927 süchtig waren, ist nur bedingt richtig und für Vergleichszwecke unbrauchbar. In Berlin ist die Suchthäufigkeit seit 1927 auch rechnerisch nachweisbar gesunken. Wenn für andere deutsche Länder gegenteiliges behauptet worden ist, dürfte dies auf irrümlichen Schlußfolgerungen beruhen.
2. Zwischen 1939 und 1947 sind die neuen Suchtfälle und die Rückfälle möglicherweise leicht angestiegen. Seitdem sinkt die Zahl der Neuzugänge und der Rückfälle wieder.
3. Die Rückfälligkeit der Süchtigen nach der Entlassung aus der Entziehungsbehandlung war von 1945 bis 1948 sehr hoch. Seitdem ist eine deutliche Verringerung festzustellen.
4. Das Polamidon, dessen Unterstellung unter das Opiumgesetz seit länger als 2 Jahren von allen Sachverständigen vergeblich gefordert worden ist, erschwert infolge der vielen, aber nur ausnahmsweise bekannt werdenden Suchtfälle eine Übersicht über die allgemeine Suchtlage und überschattet einige günstige Feststellungen.
5. Im Kampf gegen die Suchten kommt den vorbeugenden Maßnahmen entscheidende Bedeutung zu: Unterrichtung der Ärzte über die Voraussetzung zum Verschreiben von Betäubungsmitteln und über die Strafbarkeit bei Verstößen, strafrechtliches Vorgehen gegen Ärzte, die jemanden fahrlässig in eine Sucht führen oder diese unterhalten. Eine Aufklärung der Bevölkerung über die Suchtgefahren wird abgelehnt.

Herrn Dr. Meier danke ich für seinen Rat, Fräulein Klose für ihre Mitarbeit.

Literatur.

Illdmann-Christ: Schleswig-Holsteinisches Ärzteblatt, April 1952. — *Lemke*: Der Nervenarzt 21, Heft 8 (1950). — *Linz*: Deutsches Ärzteblatt 1943, Nr. 4., Berliner Gesundheitsblatt 2, Heft 2 (1951). — *Möller*: Rauschgifte und Genußmittel, 1951, Basel. — *Pohlisch*: Die Verbreitung des chronischen Opiatmißbrauchs in Deutschland, Berlin 1931, durch Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift 1931, Nr. 40. — *Schwarz*: Monatsschrift für Psychiatrie 63 (1927) und 84 (1932); Monatsschrift für Psychiatrie, Neurologie und med. Psychologie 3, Heft 9. — *Sprengel*: Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift 1931, Nr. 8. — *Zech*: Münch. Med. Wschr. 94, Nr. 7 (1952). — *Zutt*: Studium Generale 1, Heft 5 (1948). — Das ausländische Schrifttum durch *Wolff*: The Treatment of Drug Addicts, Bulletin of the Health Organisation XII, 1945/46, Nr. 4.

Armin Linz, Direktor des Max-von-Pettenkofer-Instituts,
Berlin-Dahlem, Unter den Eichen 82—84.

Hoppe-Seyler / Thierfelder, Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse.

Für Ärzte, Biologen und Chemiker. Zehnte Auflage. Herausgegeben von Professor Dr. Dr. K. Lang, Direktor des Physiologisch-Chemischen Instituts der Universität Mainz, und Professor Dr. E. Lehnartz, Direktor des Physiologisch-Chemischen Instituts der Universität Münster i. W. unter Mitarbeit von Privatdozent Dr. Günther Siebert, Mainz. In fünf Bänden.

Sieben erschien:

Fünfter Band:

Untersuchung der Organe, Körperflüssigkeiten und Ausscheidungen

Mit 44 Abbildungen. IX, 938 Seiten. 1953.

Moleskin DM 168.—

Bei Verpflichtung zur Abnahme des gesamten Handbuchs

Subskriptionspreis DM 134.40

Inhaltsübersicht: **Untersuchung der Körperflüssigkeiten und Ausscheidungen:** Blut. Harn. Von K. Hinsberg, Düsseldorf. Liquor cerebrospinalis. Pathologische Flüssigkeitsansammlungen. Von K. Hinsberg und W. Geinitz, Düsseldorf. Speichel, Sputum. Von K. Hinsberg und G. Schmid, Düsseldorf. Magensaft und Mageninhalt. Darmsaft. Pankreassaft. Galle. Von K. Hinsberg und F. Bruns, Düsseldorf. Faeces. Von K. Hinsberg, Düsseldorf, H. D. Cremer, Mainz, und G. Schmid, Düsseldorf. Konkrementen. Von K. Hinsberg und W. Geinitz, Düsseldorf. — **Untersuchung der Organe:** Von H. D. Cremer, Mainz, und J. Führ, Hamburg. Allgemeines und Normalwerte. Die einzelnen Organe: Leber, Niere und Harnorgane, Milz und lymphatische Gewebe. Lunge, Magen und Darm. Zentralnervensystem und periphere Nerven. Muskel, Herz und Uterus. Auge. Sexualorgane und Fortpflanzung. Haut, Hautsekrete, Haare und Hornsubstanzen. Bindegewebe, Fettgewebe und Gefäße. Knochen, Knochenmark, Knorpel, Gelenke und Gelenkflüssigkeit. Zähne. Innersekretorische Drüsen (ausschließlich Hormone): Hypophyse, Schilddrüse. Nebenschilddrüsen. Thymusdrüse. Nebennieren. Pankreas. Drüsen ohne endokrine Funktion: Speicheldrüsen. Brustdrüse. Bärzdrüse. Tränendrüsen und Tränen. — **Untersuchung der Milch.** Von W. Diehmair, Frankfurt am Main. — **Untersuchung von Tumoren.** Von C. Dittmar, Frankfurt am Main. — **Nachweis wichtiger Arzneimittel und Gifte.** Von K. Gemeinhardt, Berlin. — **Namen- und Sachverzeichnis.**

Etwas Ende Juni 1953 wird erscheinen:

Erster Band:

Allgemeine Untersuchungsmethoden 1. Teil

Mit etwa 502 Abbildungen. Erwa 860 Seiten. 1953.

Bei Vorausbestellung bis zum Erscheinen Moleskin DM 148.—

Endgültiger Preis nach Erscheinen Moleskin DM 185.—

Bei Verpflichtung zur Abnahme des gesamten Handbuchs gilt der Vorbestellpreis auch nach Erscheinen des Bandes weiter als Subskriptionspreis.

Inhaltsübersicht: **Untersuchung von Krystallen mit dem Polarisationsmikroskop.** Von A. Rittmann, Alexandria, und B. Flaschenträger, Alexandria. — **Mikramethodik.** Von H. Lieb, Grez, und W. Schöninger, Grez. — **Elektrophoresis.** Von E. Wiedemann, Basel. — **Die Ultrazentrifuge.** Von E. Hellman, Uppsala/Schweden. — **Chromatographie.** Von H. M. Rauen, Frankfurt/M. — **Die Gegenstromverteilung.** Von H. M. Rauen, Frankfurt/M. und W. Stamm, Frankfurt/M. — **Mikromethoden zur Kennzeichnung organischer Stoffe und Stoffgemische.** Von L. Kofler, Innsbruck. — **Absorption und Emission von Strahlung.** Von G. Kortüm und M. Kortüm-Seiler, Tübingen. — **Nephelometrie.** Von G. Kortüm und M. Kortüm-Seiler, Tübingen. — **Refraktometrie und Interferometrie.** Von G. Kortüm und M. Kortüm-Seiler, Tübingen. — **Polarimetrie.** Von G. Kortüm und M. Kortüm-Seiler, Tübingen. — **Elektrische Leitfähigkeit.** Von G. Schmid, Köln. — **Wasserstoffionenkonzentration.** Von F. Ender, Heidelberg. — **Colorimetrische Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration.** Von W. Esselborn, Darmstadt. — **Redoxpotentiale.** Von F. Ender, Heidelberg. — **Namen- und Sachverzeichnis.**

Ferner sind vorgesehen:

Zweiter Band: Allgemeine Untersuchungsmethoden, 2. Teil.

Dritter Band: Bausteine des Tierkörpers, 1. Teil.

Vierter Band: Bausteine des Tierkörpers, 2. Teil.

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

Verständliche Wissenschaft

1. Band: **Aus dem Leben der Bienen.** Von **Karl v. Frisch.**
Fünfte, neubearbeitete und ergänzte Auflage. 21.—26. Tausend. Mit
101 Textabbildungen, davon 2 farbig. VII, 159 Seiten. 1953. Ganzleinen DM 7.80
2. Band: **Die Lehre von der Vererbung.** Von **Richard Goldschmidt.**
Vierte, verbesserte und vermehrte Auflage. Mit 48 Abbildungen. VIII,
212 Seiten. 1952. Ganzleinen DM 7.80
15. Band: **Wetter und Wetterentwicklung.** Von **Heinrich Ficker.**
Vierte, verbesserte und vermehrte Auflage. Mit 42 Abbildungen und
11 Karten. VII, 140 Seiten. 1952. Ganzleinen DM 7.80
18. Band: **Schlaf und Traum.** Von **Hans Winterstein.** Zweite, ver-
besserte Auflage. 6.—11. Tausend. Mit 25 Textabbildungen. Etwa 160 Seiten.
1953. Ganzleinen DM 7.80
19. Band: **Die Welt der Sinne.** Eine gemeinverständliche Einführung
in die Sinnesphysiologie. Von **W. v. Buddenbrock.** Zweite, neubearbeitete
Auflage. 6.—11. Tausend. Mit 55 Textabbildungen. VIII, 147 Seiten. 1953.
Ganzleinen DM 7.80
29. Band: **Baum und Wald.** Von **Ludwig Jost.** Zweite, durch-
gesehene Auflage besorgt von **Fritz Overbeck.** Mit 71 Abbildungen.
VIII, 148 Seiten. 1952. Ganzleinen DM 7.80
33. Band: **Die Staaten der Ameisen.** Von **Wilhelm Goetsch.**
Zweite, ergänzte Auflage. 6.—11. Tausend. Mit 85 Textabbildungen.
Etwa 160 Seiten. 1953. Ganzleinen DM 7.80
35. Band: **Sichtbares und unsichtbares Licht.** Von **Eduard
Rüchardt.** Zweite, verbesserte Auflage. Mit 137 Abbildungen. VIII,
168 Seiten. 1952. Ganzleinen DM 7.80
37. Band: **Kleine Erdbebenkunde.** Von **Karl Jung.** Zweite, ver-
besserte und vermehrte Auflage. 6.—11. Tausend. Mit 101 Textabbildungen.
Etwa 160 Seiten. 1953. Ganzleinen DM 7.80
49. Band: **Ebbe und Flut des Meeres, der Atmosphäre und
der Erd feste.** Von **A. Defant.** 1.—6. Tausend. Mit 64 Textabbildungen.
VII, 119 Seiten. 1953. Ganzleinen DM 7.80

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

